

Travail du service du Professeur Massabau et du laboratoire de chimie biologique et médicale de la Faculté de Médecine (Professeur P. Cristol).

UNIVERSITE DE MONTPELLIER N° 76

FACULTÉ DE MÉDECINE

Contribution à l'Etude du « Choc Opératoire » Etude Clinique et Chimique des opérés en Chirurgie Générale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 23 Juillet 1937

par

Antoine, Paul, Ours, SANTUCCI

né le 9 septembre 1910 à Propriano (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

JURY :	{	MM. MASSABUAU, professeur, président		Assesseurs
		CRISTOL, professeur		
		GUIBAL, agrégé		
		MONNIER, chef de travaux		

EDITIONS
NOTRE-DAME
≡ NIMES ≡

Travail du service du Professeur Massabau et du laboratoire de chimie biologique et médicale de la Faculté de Médecine (Professeur P. Cristol).

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 76

FACULTÉ DE MÉDECINE

Contribution à l'Etude du « Choc Opératoire » Etude Clinique et Chimique des opérés en Chirurgie Générale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 23 Juillet 1937

par

Antoine, Paul, Ours, SANTUCCI

né le 9 septembre 1910 à Propriano (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

JURY : { MM. MASSABUAU, professeur, président
CRISTOL, professeur
GIBAL, agrégé
MONNIER, chef de travaux

Assesseurs

EDITIONS
NOTRE-DAME
NIMES

PERSONNEL DE LA FACULTE

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	N...
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
	VIRES, assesseur
Clinique médicale	RIMBAUD
	MASSABUAU
Clinique chirurgicale	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hygiène du 1er âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Chargé de cours)	LAUX
Histologie (Chargé de cours)	GRANEL

HONORIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR, BERTIN-SANS, et GALAVIELLE

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	N...
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	Dr WATON

AGREGES EN EXERCICE

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUES-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MASSABUAU, professeur, *président* | MM. GUIBAL, Agrégé.
CRISTOL, Professeur. | MONNIER, ch. de T.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE

DE MA

MERE

A MON PERE

Gage de mon profond amour filial.

A MA SŒUR

Pour l'affection qui nous unit.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Massabau

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Pour l'enseignement clinique très précieux
que j'ai reçu de vous, votre bienveillance constante,
vos conseils éclairés, acceptez comme gage
de ma reconnaissance la dédicace de
cet humble travail.

A mon Jury de Thèse

Monsieur le Professeur Cristol

Professeur de Chimie biologique et Médicale
à la Faculté de Médecine.

Monsieur le Professeur Agrégé Guibal

Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Docteur P. Monnier

Chef de travaux, chargé de cours
à la Faculté de Médecine.

Hommages respectueux et reconnaissants.

A tous mes Maîtres.

Que Messieurs les Docteurs

Audema, Coulazou, Bénézech, Bresson, Temple

veuillent bien trouver ici l'expression de notre
gratitude pour tous les conseils qu'ils nous ont
prodigués pendant notre temps d'internat.

Au Docteur **Jean Fourcade**

Assistant de Chimie Biologique

que nous ne saurions trop remercier pour l'in-
térêt qu'il a porté à cette thèse.

Aux Docteurs **Flavier, Jacques, Pascou, Bottou**

nos camarades d'internat, en témoignage de
notre fraternelle amitié.

INTRODUCTION

L'intervention chirurgicale la plus satisfaisante est suivie, quoi que l'on fasse, d'un ensemble de symptômes bénins ou graves que le Professeur Leriche a groupé sous le nom de « Maladie post-opératoire ».

Du point de vue clinique, on a :

des accidents précoces,
des accidents tardifs.

Accidents précoces.

Les accidents précoces sont caractérisés par une température élevée, un pouls rapide et excellent, une agitation marquée mais un bon facies. A ces signes cliniques qui cessent spontanément viennent s'ajouter quelquefois des vomissements qui peuvent prendre dans certains cas une importance et une fréquence alarmante fatigant le malade et le deshydratant.

Le balonnement abdominal constitue une forme plus grave que la précédente, le facies est angoissé, tiré, ce qui peut faire émettre l'hypothèse d'un état péritonéal.

Il advient quelquefois que l'opéré présente une température moyennement élevée un pouls rapide, un facies pâle, des extrémités froides, la tension artérielle s'effondre, il s'agit de collapsus aigu post-opératoire; le pronostic est alors sérieux.

Accidents tardifs

Ces accidents n'éclatent pas brutalement et un observateur attentif et averti peut les prévoir; le chirurgien a l'impression que quelque chose « ne va pas », le malade se dit fatigué, il est anxieux, il est pessimiste, il repose mal la nuit, la température ne descend pas le soir au-dessous de 38°, le pouls est fréquent, la tension artérielle reste basse, et tout d'un coup l'accident grave éclate. Celui-ci peut être :

L'infarctus pulmonaire,

Le collapsus,

La mort subite.

(Nous ne parlerons pas des phlébites leur origine étant très complexe).

Les signes que nous venons de décrire sont sous la dépendance de l'anesthésie du jeûne et surtout du traumatisme opératoire : ils se traduisent par des manifestations humorales nombreuses commandées par des déperditions de l'organisme (vomissements, diarrhées, sueurs profuses quand elles existent), par la libération des produits de désintégration tissulaire, et par les atteintes portées au système nerveux retentissant sur le fonctionnement endocrinien.

Sur le conseil de notre Maître Monsieur le Professeur Massabuau, nous avons entrepris l'étude de certaines variations humorales post-opératoires, nous avons pu réaliser ce travail grâce à l'amabilité de Monsieur el Professeur Cristol qui a mis à notre disposition ses laboratoires. Nous diviserons notre travail de la façon suivante :

Dans un premier chapitre nous ferons une revue générale de l'état actuel des variations humorales dans la « maladie post-opératoire. »

Dans le deuxième chapitre nous exposerons les méthodes et les techniques utilisées pour étudier les modifications sanguines de l'urée, de la réserve alcaline et du rapport $\frac{CI}{CI} \frac{GI}{PI}$

Après avoir donné les résultats de nos recherches nous les interpréterons, nous étudierons ensuite la pathogénie des différents symptômes apparaissant après l'acte chirurgical. Cela nous permettra, dans un dernier chapitre, d'indiquer quelques conclusions pratiques.

CHAPITRE PREMIER

REVUE GENERALE DES TRAVAUX ANTERIEURS

Les variations humorales qui constituent le facteur essentiel de la « maladie post-opératoire » n'ont été que progressivement connues à la suite des recherches **partielles** dont nous allons donner les principaux résultats.

URÉE

Dès 1893, Just Lucas Championnière décrivait l'ascension du taux de l'urée sanguine après les opérations, il fut le premier à écrire que « la résorption d'une grande quantité d'éléments anatomiques frappés de mort doit jouer un grand rôle dans cette décharge d'urée, comme le ferait un excès d'alimentation en matières albuminoïdes; quelque restreinte que soit une opération, quelque parfaite que soit la réparation, la masse des éléments destinés à périr doit être énorme ».

En 1912, Chevassu signalait l'existence d'une élévation du taux de l'urée sanguine au cours des interventions sur l'appareil urinaire.

En 1919, Rouzaud publie à la Société de Biologie, un travail important sur l'azotémie post-opératoire. Il a dosé dans 24 opérations l'urée sanguine, avant et 24 heures après l'anesthésie; 12 opérés sous anesthésie au chloroforme ont eu une élévation de 0 gr. 27 (l'azotémie s'élevant de 0 gr. 48 à 0 gr. 75); le taux uréique s'éleva neuf fois en moyenne de 0 g. 10 et dans trois cas resta stationnaire chez les 12 autres opérés qui avaient été anesthésiés à l'éther.

Les travaux de Reimann et Hartmann (octobre 1919), de Ramucci (1921), de Del Campo (1922) montrent une élévation constante du taux de l'azotémie après une intervention chirurgicale; cette augmentation semblerait atteindre son maximum lorsque l'anesthésie est faite avec du chloroforme.

En 1924, Arnaud à Montpellier, soutient une thèse intitulée : « L'étude systématique et suivie de l'azotémie chez 38 opérés », l'auteur dénie tout rapport dans l'apparition de la « pointe azotémique » avec l'anesthésique employé.

De 1925 à 1927 paraissent une série de travaux (Riorteau, Anatasiu, etc.), qui montrent qu'une intervention aussi minime soit-elle est suivie presque toujours d'une augmentation du taux de l'urée dans le sang.

En 1929 et 1930 nous notons deux travaux importants, la thèse d'Henriet (Montpellier) et un rapport au Congrès de Chirurgie de 1930 (Ambard, Chabanier, Legueu, Robineau et Max Lévy). Les conclusions de ces deux mémoires sont les suivantes :

- 1° L'azotémie post-opératoire ne peut être prévue ;
- 2° Elle est très fréquente mais non constante ;
- 3° Elle paraît faiblement en rapport avec l'anesthésie.

Dans un travail très récent, Meunier (Paris 1937) ne fait que confirmer pour l'urée les résultats des recherches antérieures que nous venons de signaler.

Les conclusions de ces travaux étant identiques on a essayé d'expliquer l'ascension de l'azote uréique.

On attribua à une mauvaise élimination rénale cette hyperazotémie, l'oligurie post-opératoire étant en effet de règle.

Cette oligurie ,d'après Legueu serait due « à l'anesthésie, à l'hémorragie, à la diète ,aux vomissements ».

On a une insuffisance rénale et cette oligurie qui touche presque à l'anurie ferait augmenter d'après Ambard l'azotémie de 0 gr. 50 par jour .

Cette insuffisance est-elle bien due à l'anesthésie ?

On sait que les substances anesthésiques inhalées sont de véritables toxiques qui lèsent le rein et le foie. D'autre part les travaux signalés prouvent que suivant les anesthésiques l'on a des modifications rénales et urinaires plus ou moins nettes et des taux d'hypérazotémie plus ou moins élevés.

Mais contre cette théorie de l'hypérazotémie due à l'anesthésique, Henriet rapporte les observations de la clinique gynécologique de Bucarest. Dans ce service on a anesthésié huit malades avec différents anesthésiques on ne les a pas opérés et après leur réveil on les a traités comme des opérés ordinaires ,c'est-à-dire repos absolu au lit et régime, on n'a constaté à aucun moment après leur anesthésie la moindre hypérazotémie.

Il semble donc que l'anesthésique ne joue pas le premier rôle dans cette hypérazotémie post-opératoire.

On chercha ensuite à expliquer l'augmentation de l'azotémie par le traumatisme des tissus; on sait ,en effet, que sous l'influence d'un traumatisme le seuil d'excrétion des cellules musculaires pour les substances azotées non protéiques qui normalement est de 3 gr. 30 pour 1000 est abaissé et une partie très importante de la réserve azotée de la cellule est libérée et passe dans le sang.

CAMINITI donne l'hypothèse suivante : « Après une opération, le foie élabore davantage de l'urée sous l'influence du système nerveux stimulé par le choc opératoire et l'action irritante et toxique de l'anesthésie. »

Enfin, à Montpellier, CHAUVIN et ŒCONOMOS qui étudièrent la diététique chez les opérés émirent l'hypothèse que la diète était la cause essentielle de l'hypérazotémie post-opératoire.

On était arrivé à la conclusion suivante :

Les accidents toxiques post-opératoires sont dus à l'hypera-

zotémie laquelle est fonction de l'anesthésique, du traumatisme opératoire et du régime de l'opéré.

On proposa donc un traitement de cette hyperazotémie ;
D'abord un traitement préventif :

1°. Ne pas opérer un sujet ayant une azotémie supérieure à 0 gr. 45 ;

2°. Ne plus purger les malades avant une opération ;

3°. Pendant l'opération, faire une bonne hémostase, éviter les grands délabrements et opérer vite pour que l'anesthésie soit courte.

Ensuite un traitement curatif :

1°. On proposa au début de purger l'opéré croyant ainsi secourir le rein en dérivant vers l'intestin par la purgation une partie des excréta.

2°. On chercha ensuite à faciliter et à augmenter la diurèse par l'injection répétée de sérum glucosé 47 grs pour 1.000. On donna des diurétiques. On appliqua des ventouses sèches ou scarifiées sur la région lombaire.

Mais cette théorie mettant sur le compte de l'hyperazotémie les accidents toxiques post-opératoires a dû être abandonnée pour plusieurs raisons dont les principales sont les suivantes :

1°. Le taux de l'urée sanguine n'est pas constamment élevé après une intervention chirurgicale.

2°. L'urée n'est pas un composé toxique (cependant LECOQ a montré récemment que cette substance ajoutée à la ration est une cause de déséquilibre alimentaire productrice de polynévrites évoluant vers le coma).

POLYPEPTIDES

Quoiqu'il en soit on fut amené à considérer dans le sérum sanguin certains constituants de l'azote résiduel. Sous ce terme se trouvent englobés de nombreux corps (acide urique, créatinine, créatine, acides aminés et les polypeptides). L'étude des polypeptides sanguins est due à l'école Montpelliéraine, le Professeur CRISTOL a décrit un dosage rapide de ces composés dans le sang, qui s'y rencontrent à un taux

de 0 gr 020 à 0 gr. 030 par litre de sérum sanguin.

MM. CRISTOL, PUECH et MONNIER ont publié de nombreux articles montrant le rôle de ces substances dans l'intoxication urémique, dans les affections hépatiques etc...

CAZALS en 1932 dans sa thèse « l'hyperpolypeptidémie post-opératoire » arrive aux conclusions suivantes :

1°. L'augmentation du taux de l'azote sanguin polypeptidique après toutes les interventions chirurgicales est incontestable.

2°. Cette élévation est plus ou moins considérable, elle peut atteindre cinq à six fois sa valeur primitive.

3°. L'augmentation du taux des polypeptides présente un maximum généralement le sixième jour après l'intervention.

4°. L'hyperpolypeptidémie post opératoire ne paraît pas en rapport avec l'anesthésie.

Pierre DUVAL, ROUX et GOIFFON considèrent l'opération chirurgicale comme le type pur de l'intoxication massive et brutale par les polypeptides.:

LAMBRET, DRIESSENS TABANELLI et ERCOLI constatèrent eux-mêmes en 1935 que les variations de la polypeptidémie et les manifestations cliniques présentaient un parallélisme presque absolu.

Les polypeptides s'élèvent dans le sang d'autant plus rapidement et plus longtemps que l'opération est plus traumatique et plus histolytique.

En 1936, P. DUVAL et L. BINET ont attribué un rôle prépondérant aux polypeptides dans les accidents toxiques post opératoires, notamment dans la production des complications pulmonaires.

Certains auteurs parisiens ont remplacé l'indice de polypeptidémie par l'index tyrosine (nombre de mmgr de tyrosine existant dans le sérum sanguin ; à l'état normal 0 gr. 020 à 0 gr 030), cet index de tyrosine a été étudié par GOIFFON et SPAEY dans différents états pathologiques, et après les interventions chirurgicales par MEUNIER.

MM. P. CRISTOL et P. MONNIER ont dans plusieurs articles publiés dans le courant de l'année 1937 critiqué la

méthode de GOIFFON, soit du point de vue chimique, soit du point de vue clinique ; ils ont montré qu'après un acte chirurgical l'index tyrosine ne va de pair ni avec l'évolution de la polypeptidémie ni avec celle de l'état général du malade.

Nous voyons que le trouble du métabolisme azoté résultant de la désassimilation azotée post-opératoire aboutit en résumé :

D'une part à la production d'hyperazotémie.

D'autre part à la production d'hyperpolypeptidémie, cette dernière étant la plus importante cliniquement par suite de la toxicité propre des polypeptides.

Quelle est la cause de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire ? La Pathogénie de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire est relativement complexe, nombreux sont en effet, les facteurs susceptibles de produire une augmentation de ces composés azotés.

On peut en les systématisant reconnaître trois mécanismes pathogéniques possibles.

L'insuffisance hépatique.

L'hyperproduction par histolyse.

La rétention.

En réalité, admettre l'un plutôt que l'autre serait faire, à notre avis, une erreur. L'acte opératoire est un traumatisme qui déclenche la résorption des toxines cellulaires. Il produit selon toute évidence des troubles de métabolisme, et à distance des réflexes organo-végétatifs, variables suivant les individus et qui conditionnent l'intensité des phénomènes morbides observés.

CHLORE SANGUIN

Parallèlement aux perturbations de l'urée et des polypeptides, on note une variation du taux du chlore dans le sang.

On fut amené à étudier la chlorémie globulaire et plasmatique à la suite d'améliorations constatées chez un mala-

de présentant des accidents toxiques post-opératoires par une injection intraveineuse de sérum salé hypertonique.

Rappel de chimie biologique.

Par diverses analyses on arriva à doser les chlorures exprimés en Na Cl dans le sang et on obtint les résultats suivants :

Pour le sang total :

Christoffersen indique 4 gr. 30 à 4 gr. 50 pour 1.000

Bang 4 gr. 30 à 5 gr. 90 pour 1000

Pour le plasma :

Norgaard et Gram indiquent 5 g. 90 à 6 gr. 30 pour 1.000

E. Derrien et Fontès considèrent que la quantité normale est relativement constante et voisine de 6 gr.

Pour le sérum :

Laudat donne 5 gr. 50 à 5 gr. 80 pour 1.000

Fiessinger, Olivier ,Herbain 6 gr pour 1.000

Pour les éléments figurés :

Norgaard et Gram donnent 3 gr. 10

Chabanier 2 gr. 90

Les recherches ont surtout porté sur le rapport Cl G/Cl P qui, normalement, serait égal à 0,50.

Etude expérimentale de la déchloruration dans l'occlusion intestinale.

La rechloruration rendait de grands services dans les occlusions, on a cherché à savoir comment expérimentalement se comportait le chlore chez un animal en occlusion.

L. Binet et Viala ont expérimenté sur le chien et sur la grenouille.

De leurs travaux ils ont déduit les conclusions suivantes :

1° Au cours des occlusions intestinales expérimentales chez le chien ,on a une baisse de la masse sanguine et une forte hypochlorémie.

2° La déchloruration des organes au cours de l'occlusion intestinale a toujours lieu et peut être énorme pour certains. L'organisme intoxiqué par les poisons qui se forment dans l'intestin fait donc appel à tous les chlorures de ses organes pour lutter, autrement dit, les chlorures auraient, semble-t-il, un rôle anti-toxique.

Chez la grenouille en occlusion, ils ont cherché la durée comparative de la vie suivant la concentration des diverses solutions chlorurées sodiques où elles ont été ensuite placées. Leurs expériences donnèrent les résultats suivants :

« 1° Les témoins placés au sec ont une survie moyenne de 6 jours.

2° Les occlusions intestinales placées au sec ont une survie moyenne de 2 jours.

3° Les occlusions intestinales placées dans l'eau salée à 2 ‰ ont une survie moyenne de 4 jours.

4° Les occlusions intestinales placées dans l'eau salée à 4 ‰ ont une survie moyenne de 9 jours.

5° Les occlusions intestinales placées dans de l'eau salée à 6 ‰ ont une survie moyenne de 4 jours. »

Nous voyons donc que la solution salée favorise la survie de la grenouille qui est intoxiquée, elle agit comme anti-toxique. Il faut remarquer cependant qu'il existe un degré de concentration qui permet une survie plus longue.

Les conclusions générales de L. Binet et Viala sont :

1) Que l'occlusion intestinale déshydrate le sujet.

2) Que la rechloruration en est le meilleur traitement.

Résultats obtenus à l'aide du laboratoire.

En dosant les chlorures sanguins chez les opérés, on arriva aux résultats suivants :

1° Au cours du syndrome toxique post-opératoire, qu'il soit précoce ou tardif, la chlorurémie tant plastique que globulaire peut être normale, voire même supérieure à la normale en valeur absolue.

Cependant il semble qu'il y ait une légère baisse par rapport au taux que présentait le patient avant l'intervention autrement dit, il y a quelquefois un phénomène d'hypochlorémie en voie de constitution.

Un fait qui semble plus constant est la chute du rapport $\frac{Cl\text{ GI}}{Cl\text{ PI}}$.

2° On a trouvé chez des sujets un abaissement du Cl sanguin sans phénomènes toxiques.

3° On a constaté aussi que dans certains cas d'hypochlorémie, s'accompagnant de phénomènes toxiques, si on

injectait du sérum salé hypertonique les phénomènes toxiques disparaissaient mais l'hypochlorémie persistait (observation de Chevassu).

En conclusion, il semble que le plus souvent l'hypochlorémie n'exerce pas dans la détermination du syndrome toxique un rôle pathogénique essentiel, mais qu'elle n'est qu'un effet au même titre que le syndrome toxique lui-même, d'une cause liée à l'intervention.

Kullmann a pu, en faisant vomir des chiens recevant de l'eau à volonté et une ration en protéides, arriver à réaliser durant des laps de temps assez longs des hypochlorémies importantes sans retentissement toxique bien net.

On peut donc se poser la question suivante : où passe le chlore dont on note la chute du taux dans le sang ? Il n'y aurait pas à proprement parler chloropénie mais seulement chloropéxie ; Legueu, Fey et Palazzoli trouvent que le chlore va se fixer au niveau des tissus traumatisés. Polonovski, Bizard et Driessens confirment ces résultats ; ils perfusent les deux reins d'un chien par du liquide de Locke-Ringer, l'un des reins est traumatisé assez légèrement à l'aide des doigts, compression et écrasement, l'autre sert de témoin.

La fixation du chlore au niveau du tissu rénal lésé fut manifeste et elle entraîna une diminution de la concentration en chlore du liquide perfuseur.

Les travaux de P. Duval et Goiffon ainsi que ceux de Legueu montrent que la chloropexie tissulaire se retrouve chez l'homme comme chez l'animal.

Lambret et Driessens se basant sur ces travaux ne se contentent pas de la rechloruration après intervention chirurgicale, mais remplacent cette pratique par la chloruration du tissu traumatisé au moment même de l'opération. Ils emploient pour cela une solution salée à 2 ‰.

Ces auteurs disent avoir obtenu des résultats remarquables.

Lecoq et Meunier ont repris l'étude de ce problème et procédé systématiquement à une série de déterminations. Leurs expériences qui ont porté à la fois sur des lapins et sur des cobayes, leur ont permis de poser les conclusions suivantes :

« Les chiffres obtenus ne sont pas en faveur d'une localisation particulière du chlore dans l'encéphale ou le cervelet après interventions chirurgicales, et traumatisme du rein ou d'un autre organe. L'ensemble des déterminations effectuées ne permet pas de considérer la fixation du chlore dans les tissus traumatisés comme une réaction physiologiquement constante.

L'enrichissement chloré post-opératoire de certains tissus semble dû au moins pour une part, à un épanchement de sang ou de sérosité dans le tissu ou l'organe traumatisé. »

D'après ces conclusions, la fixation élective du chlore sur les organes traumatisés au cours de l'acte opératoire est loin d'être constante.

Elle peut être attribuée à une suffusion sanguine, mais il ne semble pas que ces perturbations justifient dans tous les cas une hypochlorémie post-opératoire.

GLYCEMIE ET RESERVE ALCALINE

Parallèlement au trouble du métabolisme azoté et du métabolisme chloré, on note généralement dans la période post-opératoire une **hyperglycémie**.

La glycémie normale est de 0 gr. 90 à 1 gr. 10 par litre de sang; ce taux est maintenu constant grâce à un mécanisme régulateur puissant, le mécanisme régulateur peut être affecté lors du traumatisme chirurgical. De nombreux travaux décèlent l'hyperglycémie post-opératoire, tant chez les animaux que chez l'homme (Fuji, Oppermann, Parvel, Jacobson).

Cerf et Pauli ont confirmés, en 1932, que l'hyperglycémie est une réaction constante et en 1933, Hamari, Larget, Darnis et Lecoq arrivèrent aux conclusions suivantes :

1° L'intensité des manifestations cliniques du choc opératoire est en relation étroite avec l'augmentation de la glycémie.

2° L'anesthésie locale est moins hyperglycémisante que l'anesthésie générale.

3° La glycémie est d'autant plus élevée que la durée de l'opération est plus longue.

Un travail récent de Warembourg en 1936 confirma ces faits et donna une explication de cette hyperglycémie ; l'é-motion, l'anesthésie, les hémorragies, les tiraillements sur les organes, et les nerfs, l'insuffisance hépatique et pancréa-tique sont les facteurs qui sont à la base de l'augmentation du glucose dans le sang.

Les modifications chlorées et l'hyperglycémie s'accompa-gnent de perturbations de l'équilibre acido-basique.

Le pH sanguin est de 7,30 à 7,35 à l'état normal ,cette concentration en ions (H^+) est maintenue fixe grâce à des facteurs sanguins (substances tampons) et à des facteurs ana-tomiques ; le bicarbonate de soude est sans contredit la substance tampon la plus importante.

La valeur normale de la réserve alcaline oscille à l'état normal entre 55 et 60 cm³ de CO₂ pour 100 cm³ de plasma ou de sérum sanguin.

Quand la réserve alcaline chez l'adulte est inférieure à 50 nous pouvons considérer qu'il y a acidose, celle-ci est légère jusqu'à 40, grave de 40 à 30 et très grave au-dessous de ce chiffre; le coma apparaît autour de 20 cm³.

Lorsque la réserve alcaline augmente ou diminue sans qu'il y ait répercussion sur la valeur du pH sanguin on dit qu'il y a compensation, si le mécanisme régulateur est insuf-fisant on dit que l'acidose ou l'alcalose sont décompensées.

C'est Luzzati qui ,en 1894, signala une acidose post-opéra-toire chez un malade anesthésié au chloroforme.

Il semble d'après les travaux de Leveuf et Gallais,

1° Que l'acidose est constante après l'acte opératoire.

2° Que cette acidose est généralement comprise entre des limites physiologiques et constitue une acidose compensée.

3° Que l'abaissement de la Réserve Alcaline est indépen-dante du traumatisme opératoire ,mais lié au mode d'anes-thésie employé. Les chutes les plus faibles se rencontrent dans les cas d'anesthésie locale.

4° La perturbation de la Réserve Alcaline est moindre dans l'anesthésie générale à l'éther que dans la rachi-anesthésie.

D'après cette revue générale des travaux antérieurs, il se dégage les constatations suivantes :

Après un acte chirurgical aussi bénin soit-il, il apparait des modifications sanguines post-opératoires qui sont certainement les causes des accidents toxiques post-opératoires, précoces ou tardifs décrits dès le début de notre travail.

On note :

1° Une augmentation des constituants azotés non protéiques du sérum sanguin. Notamment une hypérazotémie et une augmentation du taux des polypeptides sanguins ;

2° Une baisse du chlore plasmatique et du rapport chlore globulo-plasmatique.

3° Une hyperglycémie.

4° L'acidose paraît être constante comme l'indique la baisse de la réserve alcaline du plasma ou du sérum sanguin. Mais ces conclusions n'ont été établies, comme nous le disons au début de ce chapitre, que par des recherches partielles portant sur un constituant sanguin.

Malgré tous les travaux déjà signalés, nous avons tenu à étudier comparativement les variations de certains éléments sanguins. (Le rapport Vol Gl/Vol Pl, l'urée, le rapport Cl Gl/Cl Pl et la R. A.).

Ce travail va nous permettre 1° de vérifier les travaux antérieurs et 2° de voir si la variation d'un élément est indépendante ou liée aux modifications des autres constituants étudiés.



CHAPITRE II

BUT DE NOTRE TRAVAIL METHODES EMPLOYEES POUR LES ANALYSES RESULTATS ET DISCUSSIONS

Notre travail a pour but d'étudier les variations de l'azotémie, de la réserve alcaline et du rapport $CI\ GI/CI\ PI$ chez un sujet après une opération.

Pour effectuer ces recherches nous avons pratiqué quatre prises de sang échelonnées de la façon suivante :

Première prise 2 heures avant l'opération.

Deuxième prise 24 heures après l'opération.

Troisième prise 72 heures après l'opération.

Quatrième prise le jour du départ de l'opéré.

Anesthésique

L'anesthésique employé, est, dans tous les cas, l'éther que l'on donnait à la compresse.

Soins donnés à nos opérés.

La veille de l'opération, les malades reçoivent un lavement évacuateur à 17 heures; à 19 heures ils font un repas léger, un bouillon et un peu de viande.

Durant les vingt-quatre heures qui suivent l'opération le malade ne prend qu'une cuillerée d'eau sucrée chaque

dix minutes. Un lavement salé hypertonique de 100 cm³ environ est donné à l'opéré le deuxième jour après l'opération; l'alimentation n'est reprise que le troisième ou quatrième jour si les suites opératoires le permettent. Le premier repas se compose d'un bouillon de légumes; on augmente peu à peu l'alimentation.

Méthodes employées.

Les 50 cc. de sang nécessaires pour les différentes analyses ont été prélevés par fonction veineuse et recueillis dans un flacon contenant des billes de verre, dès l'arrivée au laboratoire le sang a été centrifugé (à 3000 tours minute environ) pendant trente minutes; nous avons adopté cette technique pour pouvoir doser correctement le Cl Gl, le Cl Pl et mesurer le volume occupé par les globules et par le plasma.

Nous n'avons pas employé l'oxalate de potassium et le fluorure de sodium car certains auteurs ont constaté que ces anticoagulants entraînent un passage de l'eau et des ions chlore des hématies vers le plasma.

Dans le cas de citrate trisodique la membrane des hématies se comporte comme si elle était imperméable aux ions Cl, d'où augmentation du Cl Gl et diminution du Cl Pl.

Higounet (Bulletin de la Société de Chimie Biologique 1937) a préconisé, pour éviter ces inconvénients, l'emploi de l'anéthol (bisulfonate de sodium polymérisé) ne connaissant pas l'avantage de ce produit dès le début de nos recherches nous avons adopté selon les indications de Monsieur le Professeur Cristol la défibrination par agitation en présence des billes de verre de grosseur moyenne pour éviter l'hémolyse.

Après avoir noté le volume occupé par le sérum de centrifugation et le volume occupé par les globules, nous les séparions d'un de l'autre.

Sur le sérum de centrifugation nous avons dosé l'urée, le Cl et la réserve alcaline.

Sur les globules nous avons effectué le dosage du Cl. Pour effectuer ces différents dosages, les techniques suivantes ont été employées :

URÉE

Matériel : Uréomètre d'Yvon sur une cuve à mercure.

Réactifs : Solution aqueuse d'acide trichloracétique à 20 %.

Hypobromite de soude fraîchement préparé avec 5 cc de Brome, 50 cc. de soude à 30 % et 100 cc. d'eau distillée.

Solution alcoolique de phenolphtaléine à 2 %.

Technique.

La désalbumination du sérum est obtenue en traitant 10 cc. de sérum sanguin par 10 cc. d'acide trichloracétique, on agite et on filtre.

On prélève à la pipette 10 cc. de filtrat trichloracétique et on les introduit dans l'uréomètre, on y ajoute 2 cc. de lessive de soude et une goutte de phenolphtaléine pour s'assurer que le milieu est bien alcalin, puis 5 cc d'hypobromite de soude. Après plusieurs agitations, on porte l'uréomètre sur cuve à eau et on n'a plus qu'à lire sur la graduation de l'uréomètre le dégagement gazeux V produit.

On étalonne l'uréomètre à l'aide d'une solution d'urée à 1 %, en remplaçant le filtrat trichloracétique par 10 cc. de la solution titrée d'urée, on opère ensuite de la même façon, soit V' le volume d'azote dégagé, le chiffre d'urée contenu par litre de sérum sanguin sera donné par la formule :

$$\frac{V}{V'} \times 2 = X \text{ gr. d'urée.}$$

CHLORE

Le dosage des chlorures a été effectué selon la technique de Laudat, après destruction des matières protéïques du sérum de centrifugation et des hématies par l'acide nitrique à 40°B et le permanganate de sodium (solution saturée).

Après la destruction des matières protéïques des hématies, le liquide est légèrement teinté en rouge, ce qui gêne pour le dosage. Pour éviter cette cause d'erreur nous avons augmenté la quantité de permanganate de sodium en solution saturée, indiquée dans la méthode de Laudat, et nous

avons effectué la destruction, très lentement, selon les recommandations préconisées par certains auteurs américains.

RESERVE ALCALINE

. Méthode de Van-Slyke. La décomposition des bicarbonates se fait sous l'action du vide et de l'acide sulfurique au 1/10 dans l'appareil de Van-Slyke.

La réserve alcaline est exprimée en centimètres cubes de CO₂ dégagé : son taux normal oscille entre 55 cm³ à 60 cm³.



OBSERVATIONS DU SERVICE

de Monsieur le Professeur MASSABUAU

Observation I

Mme B.

45 ans.

Montpellier.

Rien à signaler comme antécédents morbides héréditaires.

Diagnostic clinique :

Fibromatose utérine

Intervention :

Hystérectomie totale.

Mise en place d'un drain vaginal.

Fermeture de l'abdomen en deux plans.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 270 cc.

Diagnostic post-opératoire :

Fibromatose et annéxite bilatérale.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl		Rapport	Azotémie	R - A
	$\frac{\text{Vol G}}{\text{Vol P}}$	$\frac{\text{Cl G}}{\text{Cl P}}$			
		Globules	Plasma		
première prise				0,35	65 cc de Co 2 0/0
deuxième prise	0,55	3,63	6,18	0,50	47 cc »
troisième prise		2,81	6,08	0,46	49 cc »

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

500 cc, 600 cc., 700 cc, 900 c., 1000 cc., 1.000 cc., 1200 cc.

Suites générales :

Bonnes. Pas de fièvre. Bouillon le troisième

jour. Première selle le troisième jour. Ablation des points le dixième jour et chute du drain vaginale.

Lever le quatorzième jour et départ le seizième jour (guérison complète).

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation II

Mme B.

58 ans.

Bédarieux.

Rien à signaler comme antécédents morbides héréditaires.

Diagnostic clinique :

Tumeur des ovaires.

Intervention :

Hystérectomie totale. Drain vaginal.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 250 cc .

Diagnostic histologique :

Tumeur des ovaires.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Vol G Vol P	Na Cl		Rapport Cl G Cl P	Azotémie	R - A
		Globules	Plasma			
Première prise	0,73	2,98	5,79	0,52	0,27	51ccdeCO 2
Deuxième prise	0,65	3,36	5,83	0,58	0,48	60, cc 7
Troisième prise	0,63	2,66	5,69	0,47	0,51	57, cc 4
Quatrième prise	0,67	3,04	5,73	0,52	0,36	51, cc 2

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

400 cc., 500 cc., 600 cc., 900 cc., 900 cc., 1000 cc., 1200 cc.

Suites générales :

Le second jour arrêt des gaz, un lavement salé hypertonique ne donne pas de résultat .

La malade ,le troisième jour ,se met à vomir verdâtre ,son facies se tire, elle présente du hoquet (baisse du Cl globulaire). On pratique à midi une injection de 40 cc. de sérum salé hypertonique (augmentation du Cl. globulaire) tout entre dans l'ordre ,et deux heures après on a une selle en diarrhée.

Jamais de température.

Reprise de l'alimentation le quatrième jour.

Ablation des points le dixième jour.

Lever le quinzième jour. Départ le dix-septième jour.

Suites locales :

Fistule stercorale.

Observation III

M. E.

59 ans.

Montpellier.

Pas d'antécédents morbides héréditaires.

Diagnostic clinique :

Tumeur maligne du rectum.

Intervention :

On pratique un anus gauche.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 200 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl		Rapport	Cl G Cl P	Azotémie	R - A
	Vol G Vol P	Globules Plasma				
Première prise		3,51	6,14	0,57	0,42	51cc deCO ₂ °/o
Deuxième prise		3,33	6,26	0,53	0,45	42 cc »
Troisième prise		3,18	5,73	0,55	0,72	40 cc »
Quatrième prise		2,90	5,87	0,49	0,33	45 cc »

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

400 cc., 600 cc., 800 cc., 1000 cc., 1200 cc., 1300 cc.

Suites générales :

Le deuxième jour, le malade ayant des nausées, on pratique une injection de 20 cc. de sérum hypertonique. Les nausées disparaissent.

Reprise de l'alimentation le troisième jour.

Ouverture de l'anús le quatrième jour. Départ le quinzième jour.

Jamais de température.

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation IV

Mme M.

31 ans.

Sète.

Pas d'antécédents morbides héréditaires.

Diagnostic clinique :

Annexite bilatérale.

Intervention :

Hystérectomie sub-totale

Drainage à la Mickulicz.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 250 gr.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl		Rapport	Cl G Cl P	Azotémie	R - A
	Vol G Vol P	Globules Plasma				
Première prise		3,28	5,76	0,57	0,41	57 cc de CO ₂
Deuxième prise		3,22	6,34	0,51	0,95	52, cc 7
Troisième prise		3,04	5,91	0,53	0,72	52, cc 3
Quatrième prise	0,67	3,18	5,97	0,52	0,50	56, cc 4

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

400 cc., 500 cc., 500 cc., 600 cc., 900 cc., 1000 cc., 1000 c.

Suites générales :

Le deuxième jour, on donne à la malade, qui est ballonnée, une injection intraveineuse de 100 cc. de sérum salé hypertonique, dix minutes après la malade présente une selle diarrhéique avec gaz.

Le ventre redevient souple et la dyspnée disparaît.

Le troisième jour, reprise de l'alimentation.

Ablation du Michulicz en 3 temps (8e, 9e et 10e jours).

Ablation des points le douzième jour.

Lever le vingtième jour. Départ le vingt-cinquième jour (guérison complète).

Suites locales :

Rien d'anormal.

Observation V

Mme C.

45 ans.

Frontignan.

Diagnostic clinique :

Fibrome de la face antérieure de l'utérus.

Intervention :

Hystérectomie sub-totale.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 250 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl		Rapport	Azotémie	R - A		
	Vol G	Globules				Plasma	Cl G
	Vol P						Cl P
1 ^{re} prise		2,92	5,56	0,53	0,40	62, cc 6 de Co 2 ^o	
2 ^e prise		3,22	5,97	0,54	0,47	54, cc 7	
3 ^e prise		2,87	5,76	0,50	0,47	57, cc 2 »	

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

400 cc., 300 cc., 600 cc., 900 cc., 1000 cc., 1200 cc., 1200 cc.

Suites générales :

Le soir du deuxième jour, la température monte à 40°, la malade présente des sueurs froides, de la dyspnée, ballonnement du ventre, pas de gaz. On pratique une injection intraveineuse de 40 cc. de sérum salé hypertonique à 10 ‰. Deux heures après, première selle, puis une autre diarrhéique une heure après; la malade fait des gaz le matin du troisième jour; elle n'a plus de fièvre. Le pouls est à 90. La malade se trouve bien. Le quatrième jour, reprise de l'alimentation, pas de fièvre.

Ablation des points le douzième jour.

Lever le quatorzième jour. Départ le seizième. (guérison complète).

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation VI

Mme L.

35 ans.

Pas d'antécédents morbides héréditaires.

Diagnostic clinique :

Hernie épigastrique.

Intervention :

Cure radicale.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 120 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Vol G Vol P	Na Cl		Rapport Cl G Cl P	Azotémie	R - A
		Globules	Plasma			
première prise		3,28	6,00	0,57	0,28	67,2 de Co 2 ^o / ₁₀₀
deuxième prise	0,78	2,87	5,91	0,49	0,30	62,2 »
troisième prise	0,81	3,38	5,65	0,60	0,42	56,4 »
quatrième prise	0,59	3,33	6,10	0,54	0,37	61,2 »

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

500 cc., 700 cc., 900 cc., 1000 cc., 1000 cc.

Suites générales :

Le troisième jour un petit lavement salé hypertonique amène une selle.

Le troisième jour, reprise de l'alimentation.

Pas de température.

Le douzième jour ablation des points. Lever le quatorzième et départ le seizième jour (guérison complète).

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation VII

Mme C.

35 ans.

Lodève.

Rien au point de vue antécédents.

Diagnostic clinique :

Fibrome utérin.

Intervention :

Hystérectomie totale.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 200 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl		Rapport	Cl G		Azotémie	R - A
	Vol G			Cl P			
	Vol P	Globules	Plasma				
Première prise		3,15	6,14	0,51		0,37	65ccdeCO ₂
Deuxième prise		3,19	5,83	0,55		1,75	41,2 »
Troisième prise	0,42	3,22	6,10	0,53		matin 3,42 soir 1,95	19,7 »
Quatrième prise						2,60	22,7 »

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

A peine quelques gouttes d'urine.

Suites générales :

Le soir de l'opération on sonde la malade et l'on ne trouve que quelques gouttes d'urine dans la vessie. Le deuxième jour, pas d'urine, on injecte 10 cc. de sérum salé hypertonique à 20 ‰ qui ne donne rien. Le troisième jour, toujours pas d'urine, pas de vomissements, bon état général. Azotémie : 2,45. On fait du sérum sucré à haute dose ; on donne des diurétiques par toutes les voies ; rien ne se produit. Le quatrième jour, le matin, Az. : 3,42. On fait une injection intraveineuse de 100 cc. de sérum salé hypertonique à 20 ‰ ; le soir, on a : Az. : 1,95. La malade a des sueurs froides, du myosis et est très agitée. A minuit, nouvelle injection de 100 cc. de sérum salé hypertonique ; une heure après l'injection selle diarrhéique, qui se reproduira trois fois dans la nuit. Le cinquième jour, toujours pas d'urine : Pas de vomissements. Az. : 2,60. On pratique une injection de 10 cc. de sérum qui amène une selle. Tous les jours, on pratique une telle injection jusqu'au huitième jour et la malade meurt sans avoir uriné depuis l'opération.

Observation VIII

Mme C.

25 ans.

Loupian.

Rien à signaler du côté antécédents.

Diagnostic clinique :

Hernie crurale gauche.

Intervention :

Cure radicale de la hernie.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 150 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl					
	Vol G	Globules	Plasma	Rapport	Cl G	Azotémie
	Vol P				Cl P	
mière prise	0,76	3,33	6,03	0,55	0,32	68,4deCO2‰
xième prise	0,77	3,26	6,64	0,54	0,38	62,3 »
isième prise	0,68	2,84	6,01	0,47	0,42	65,7 »
atrième prise		3,21	5,85	0,54	0,31	63,3 »

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

600 cc., 800 cc., 1000 cc.

Suites générales :

Pas de température. Première selle le deuxième jour. Reprise de l'alimentation le troisième jour. Ablation des points de dixième jour. Lever le douzième jour. Départ le quatorzième.

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation IX

Mme .

40 ans.

Montpellier.

Diagnostic clinique :

Annexite bilatérale.

Intervention :

Hystérectomie subtotale.

Fermeture de l'abdomen en deux plans.

Anesthésie générale :

Éther à la compresse = 250 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Vol G Vol P	Na Cl		Rapport	Cl G Cl P	Azotémie	R - A
		Globules	Plasma				
Première prise	0,54	3,07	6,28	0,49	0,36	64,3	de CO ₂
Deuxième prise	0,56	3,39	6,14	0,55	0,45	70,0	»
Troisième prise		3,14	6,13	0,51	0,37	60,0	»
Quatrième prise		3,21	6,22	0,51	0,40	62,0	»

Après l'intervention :

Diurèse journalière :

400 cc., 600 cc., 800 cc., 900 cc., 1000 cc.

Suites générales :

Deuxième jour, petit lavement hypertonique qui amène une selle et des gaz.

Le troisième jour, reprise de l'alimentation.

Pas de température.

Le douzième jour, ablation des points.

Le quatorzième jour, lever et départ le seizième.

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation X

M. C.

30 ans.

Diagnostic clinique :

Sarcome de la jambe.

Intervention :

Amputation à mi-cuisse.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 150 cc.

Résultat du Laboratoire :

Sarcome.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl		Rapport	Azotémie	R - A
	$\frac{\text{Vol G}}{\text{Vol P}}$	Globules	$\frac{\text{Cl G}}{\text{Cl P}}$		
nière prise	0,87	3,19	0,52	0,27	62 cc de CO ₂ %
ième prise	0,78	2,90	0,48	0,31	59 »
ième prise	0,75	3,10	0,52	0,26	60,6 »
ième prise	0,77	3,07	0,50	0,30	61,7 »

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

800 cc., 1000 cc., 1200 cc.

Suites générales :

Reprise de l'alimentation le lendemain de l'opération.

Pas de température.

Départ guérison complète le vingtième jour.

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation XI

Mme J.

40 ans.

Lodève.

Diagnostic clinique :

Fibrome utérin.

Intervention :

Hystérectomie sub-totale.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 200 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Vol G Vol P	Na Cl		Rapport Cl G Cl P	Azotémie	R - A
		Globules	Plasma			
Première prise	0,86	3,06	6,15	0,49	0,32	56,2deCO ₂
Deuxième prise	0,82	2,92	5,92	0,49	0,37	58,7 »
Troisième prise	0,80	3,10	6,07	0,51	0,40	52,3
Quatrième prise	0,82	3,12	6,10	0,51	0,29	49,7 »

Après l'intervention :

Diurèse journalière :

400 cc., 500 cc., 500 cc., 700 cc., 800 cc., 1000 cc.

Suites générales :

Le deuxième jour, lavement hypertonique qui donne des gaz.

Le troisième jour, reprise de l'alimentation et pas de température.

Ablation des points le douzième jour.

Départ le quatorzième jour (guérison complète)

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation XII

M. R.

52 ans.

Montpellier.

Diagnostic clinique et radiologique :

Ulcère pré-pylorique.

Intervention :

Gastro-entérostomie.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 220 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

		Na Cl					
	Vol G	Globules	Plasma	Rapport	Cl G	Azotémie	R - A
	Vol P				Cl P		
1 ^{ère} prise	0,78	2,97	6,12	0,48	0,39	58, cc, 7 de CO ₂ o/o	
2 ^{ème} prise	0,69	3,12	5,97	0,53	0,42	55,6	»
3 ^{ème} prise	0,61	3,17	6,08	0,52	0,58	49,5	»
4 ^{ème} prise	0,72	3,06	6,10	0,50	0,47	51,6	»

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

Suites générales :

Normales.

Suites locales :

Normales.

Observation XIII

M. A.

40 ans.

Sète.

Diagnostic clinique :

Hernie inguinale droite.

Intervention :

Cure radicale.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 250 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl						
	Vol G	Globules	Plasma	Rapport	Cl G	Azotémie	R - A
	Vol P				Cl P		
Première prise	0,82	3,07	6,12	0,50		0,29	60,7deCO ₂
Deuxième prise	0,81	3,18	5,97	0,55		0,41	62,6 »
Troisième prise	0,75	3,00	6,05	0,50		0,32	56,7 »
Quatrième prise	0,76	2,96	5,00	0,50		0,27	58,5 »

Après l'intervention :

Diurèse journalière :

500 cc., 600 cc., 1000 cc.

Suites générales :

Un peu de température le premier jour, puis,
plus rien à signaler.

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation XIV

Mme F.

45 ans.

Montpellier.

Diagnostic clinique :

Fibrome utérin.

Intervention :

Anesthésie générale :

Hystérectomie subtotale.

Ether à la compresse = 200 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes :

	Na Cl					
	Vol G				Cl G	
	Vol P	Globules	Plasma	Rapport	Cl P	Azotémie
						R - A
Première prise	0,87	2,98	6,07	0,48	0,47	62,8
Deuxième prise	0,86	3,06	5,85	0,52	0,72	49,5
Troisième prise	0,82	3,12	6,12	0,50	0,52	56,3
Quatrième prise	0,84	2,96	6,48	0,48	0,42	60,7

Après l'Intervention :

Diurèse journalière :

400 cc., 400 cc., 500 cc., 600 cc., 800 cc., 1000 cc.

Suites générales :

Le premier jour, la malade qui a beaucoup vomi, est très ballonnée; un lavement hypertonique amène des gaz mais peu de matières.

Le deuxième jour les vomissements persistent, on injecte 20 cc. de sérum salé à 20 ‰; arrêt des vomissements et une selle.

Le troisième jour, 10 cc. de sérum, aussitôt augmentation de la diurèse.

Le quatrième jour, reprise de l'alimentation.
Pas de température.

Suites locales :

Rien à signaler.

Observation XV

Mme J.

35 ans.

Mère.

Diagnostic clinique :

Tumeur para-utérine.

Intervention :

Hystérectomie sub-totale.

Anesthésie générale :

Éther à la compresse = 250 cc.

Diagnostic du Laboratoire :

Grossesse tubaire.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes.

	Vol G Vol P	Na Cl		Rapport	Cl G Cl P	Azotémie	R - A
		Globules	Plasma				
nière prise	0,89	2,97	6,10	0,48	0,39	59,2	deCO ₂ ‰
xième prise	0,81	2,97	5,96	0,49	0,51	61,7	»
sième prise	0,86	3,01	6,12	0,49	0,47	50,6	»
trième prise	0,86	3,12	6,07	0,51	0,47	57,2	»

Après l'Intervention :
Rien à signaler.

Observation XVI

Mme B.
50 ans.
Frontignan.
Diagnostic clinique :
Néo du sein.
Intervention :
Opération de Halsted.
Anesthésie générale.
Ether à la compresse = 200 cc.
Résultat du Laboratoire : Epithelioma.
Résultats des analyses faites suivant nos méthodes.

	Vol G Vol P	Na Cl		Rapport	Cl G Cl P	Azotémie	R - A
		Globules	Plasma				
Première prise	0,78	2,87	6,05	0,45	0,51	49,5	deCO ₂
Deuxième prise	0,75	3,12	6,10	0,51	0,87	48,2	»
Troisième prise	0,81	2,98	6,17	0,48	0,68	39,7	»
Quatrième prise	0,77	3,07	5,85	0,52	0,56	48,6	»

Après l'Intervention :
Rien à signaler.

Observation XVII

Mme C.
53 ans.
Palavas.
Rien à signaler du point de vue antécédents.
Diagnostic clinique :
Squirrhe du sein.
Intervention :

Opération de Halsted.

Anesthésie générale :

Ether à la compresse = 200 cc.

Résultats des analyses faites suivant nos méthodes.

	Na Cl			Rapport	Azotémi	R - A
	Vol G Vol P	Globules	Plasma			
Première prise	0,72	2,92	6,12	0,47	0,56	49,6deCO2°/o
Deuxième prise	0,71	3,07	6,12	0,50	0,72	51,6 »
Troisième prise	0,78	3,00	6,22	0,48	0,61	41,2 »
Quatrième prise	0,78	2,98	5,98	0,49	0,59	48,5 »

Après l'Intervention :

Rien à signaler.

Observations dues à l'obligeance de M. le Dr P. MONNIER
(Service du Professeur CRISTOL)

Observation XVIII

M. L.

Intervention :

Prostatectomie en un temps.

Résultats des analyses

	Na Cl du Plasma	Urée	R - A
Première prise (avant l'opération)	6,35	0,40	63,3 de CO ₂ o/o
Deuxième prise (48 h. après)	6,32	1,92	52,8 »
Troisième prise (4 jours après)	6,43	1,30	51,9 »
Quatrième prise (le jour du départ)	5,73	0,47	51,9 »

Après l'opération : sérum artificiel 250 cc.

Anthéma.

Sérum hypertonique 20 cc. à 20 o/o

Deux jours après l'opération :

Sérum hypertonique 20 cc. à 20 o/o

Observation XIX

M. C.

Intervention :

Prostatectomie (deuxième temps)

Résultats des analyses

	Na Cl plasmatiq	Urée	R - A
Première prise (avant l'opération)	6,10	0,37	53,8CO ₂ °/°
Deuxième prise (48 h. après)	6,30	0,76	55,7 »
Troisième prise (le jour du départ)	6,02	0,50	63,3 »

Observation XX

M. K.

70 ans.

Intervention :

Taille.

Anesthésie :

Rachianesthésie.

Résultats des analyses

	Na Cl plasmatiq	Urée	R - A
Première prise (avant l'opération)	6,10	0,45	51,9deCO ₂ °/°
Deuxième prise (24 h. après)	6,23	0,64	45,3 »
Troisième prise (9 jours après)	6,26	0,68	46,2 »

Observation XXI

M. R.

Intervention :

Pyelotomie.

Anesthésie :

Balsoforme.

Résultats des analyses

	Na Cl plasmatiq	Urée	R - A
Première prise (avant l'opération)	6,36	0,39	47,1deCO ₂ °/°
Deuxième prise (24 h. après)	6,23	0,68	28,1 »
Troisième prise (4 jours après)	6,23	0,82	39,5 »

La veille de l'opération, sérum salé hypertonique 20 cc. à 20 °/°

Tous les jours, 40 cc. de sérum salé hypertonique à 10 °/°. Mort le sixième jour.

Observation XXII

Mme M.

65 ans.

Intervention :

Cystostomie.

Anesthésie :

Balsoforme.

Résultats des analyses.

	Na Cl plasmatiq	Urée	R - A
Première prise (avant l'opération)	5,92	0,34	69,1deCO ₂ °/°
Deuxième prise (24 h. après)	5,77	0,46	63,3
Troisième prise (5 jours après)	5,85	0,37	55,7

INTERPRETATIONS DES RESULTATS OBTENUS

Les observations que nous rapportons dans ce travail établies à l'aide des techniques et des méthodes signalées au début de ce chapitre permettent de fournir quelques indications sur les modifications humorales constatées, dans les jours qui suivent l'opération.

1°. Si les suites opératoires sont normales, et si l'évolution clinique est aussi parfaite que possible les variations des composés analysés sont peu accentuées (obs. VIII - XI-XII).

2°. Si après l'acte chirurgical le malade présente des accidents précoces ou tardifs, ceux-ci coïncident toujours avec une perturbation plus ou moins importante du taux de certains constituants sanguins.

Ces deux constatations nous montrent qu'il y a une relation étroite entre les modifications humorales et les symptômes cliniques observés dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale.

L'urée est fréquemment augmentée, son élévation est plus ou moins importante, mais elle est rapide puisqu'on la décèle en général vingt-quatre heures après l'opération. Dans toutes nos observations, l'anesthésique employé a été l'éther, aussi pouvons-nous apporter quelques précisions sur le rôle de l'anesthésique dans l'hyperazotémie post-opératoire.

Les augmentations du chiffre de l'azote uréique constatées ne sont pas régulières dans certains cas l'élévation est considérable (obs. VII) importante dans d'autres cas (obs. I, III, IV, XIV, XVI, XVII) quelquefois à peine accusée (obs.

II, V, VI, VIII, IX, X XI, XII, XIII, XV), ce qui prouve que si l'anesthésique joue un rôle dans la genèse de l'hypérazotémie il ne peut pas être considéré comme le seul facteur agissant.

Le taux de la réserve alcaline mesuré par la quantité de CO₂ dégagé par 100 cc. de sérum ou de plasma sanguin sous l'action du vide et d'un acide fort est constamment diminué, mais cette baisse n'est pas régulière, elle est plus ou moins accentuée selon les opérés.

Les chlorures globulaires et les chlorures plasmatiques subissent des oscillations qu'il est impossible de fixer d'une façon nette et définitive. Mais de la lecture attentive de nos observations il semble se dégager le fait suivant.

Vingt-quatre heures après l'opération, les chlorures plasmatiques augmentent, pour diminuer d'une façon appréciable dans les jours qui suivent, les chlorures globulaires ne semblent par varier dès le début mais vers la troisième prise de sang c'est-à-dire 72 heures après l'intervention, la concentration de ce constituant paraît augmenter.

Nous venons d'envisager les modifications de ces constituants pris isolément, ce qui nous a permis de constater comme la plupart des auteurs une augmentation de l'urée et une baisse de la réserve alcaline. Nos constatations pour les variations de chlorures dans les globules, et dans le plasma ne paraissent pas concorder avec les travaux antérieurs déjà signalés, les différentes études entreprises sur cet élément sont d'ailleurs contradictoires.

LEGUEU et FEY signalent en 1933 au Congrès de l'insuffisance rénale à EVIAN, une baisse constante du taux des chlorures plasmatiques, au contraire quatre ans plus tard MEUNIER dans sa thèse affirme qu'il y a constamment une élévation du taux de ce constituant. Ces deux opinions sont donc nettement contradictoires.

Notre étude va peut-être nous permettre de les concilier, ou tout au moins de les justifier. Mais nous tenons auparavant à indiquer **l'évolution** et la **liaison** qu'il existe entre les variations des différents constituants envisagés.

1°. La première modification est l'augmentation de l'urée

qui persiste quelques jours, ensuite l'azotémie baisse graduellement pour redevenir normale vers le dixième jour après l'opération.

2°. Après l'augmentation de l'urée on note une élévation du taux des chlorures plasmatiques et en même temps une baisse de la réserve alcaline.

3°. Lorsque la baisse de la réserve alcaline est accentuée, le chlorure plasmatique diminue, tandis que les chlorures globulaires augmentent (le schéma de la page 50, traduit les variations constatées) ce qui entraîne une augmentation du rapport chloré globulo-plasmatique.

Ce schéma permet d'expliquer les différentes constatations observées par les divers auteurs et nous-même :

1°. Si la prise de sang est faite quelques heures après l'opération (N° I) l'urée sera augmentée, la réserve alcaline peu modifiée, et le chlore plasmatique légèrement élevé.

2°. Entre les vingt-quatre et quarante-huit heures qui suivent l'intervention (N° II) l'urée et le chlore plasmatique sont élevés la réserve alcaline abaissée et le chlore globulaire inchangé.

3°. L'urée commence à diminuer, la réserve alcaline est nettement basse (chiffre minimum) le chlore plasmatique est bas et le chlore globulaire commence à augmenter (N° III).

4°. L'urée redevient normale, la réserve alcaline qui a atteint son taux maximum commence à s'élever, le chlore plasmatique reste bas et le chlore globulaire tend à ramener le rapport chloré à la normale (N° IV).

Pouvons-nous expliquer ces différentes modifications enregistrées ? Après l'acte chirurgical les protéides des tissus lésés et le sang épanché vont être désassimilés et le terme ultime de cette dégradation sera l'urée, ou plutôt l'azote hypobromite exprimé en urée, mais ces déchets azotés apportent au sang des chlorures provenant des tissus autolysés d'où augmentation du taux des chlorures plasmatiques.

La désintégration des matières protéiques est suivie d'une libération, d'ions acides qui diminuent la réserve alcaline, celle-ci étant diminuée de Cl plasmatique va diffuser vers

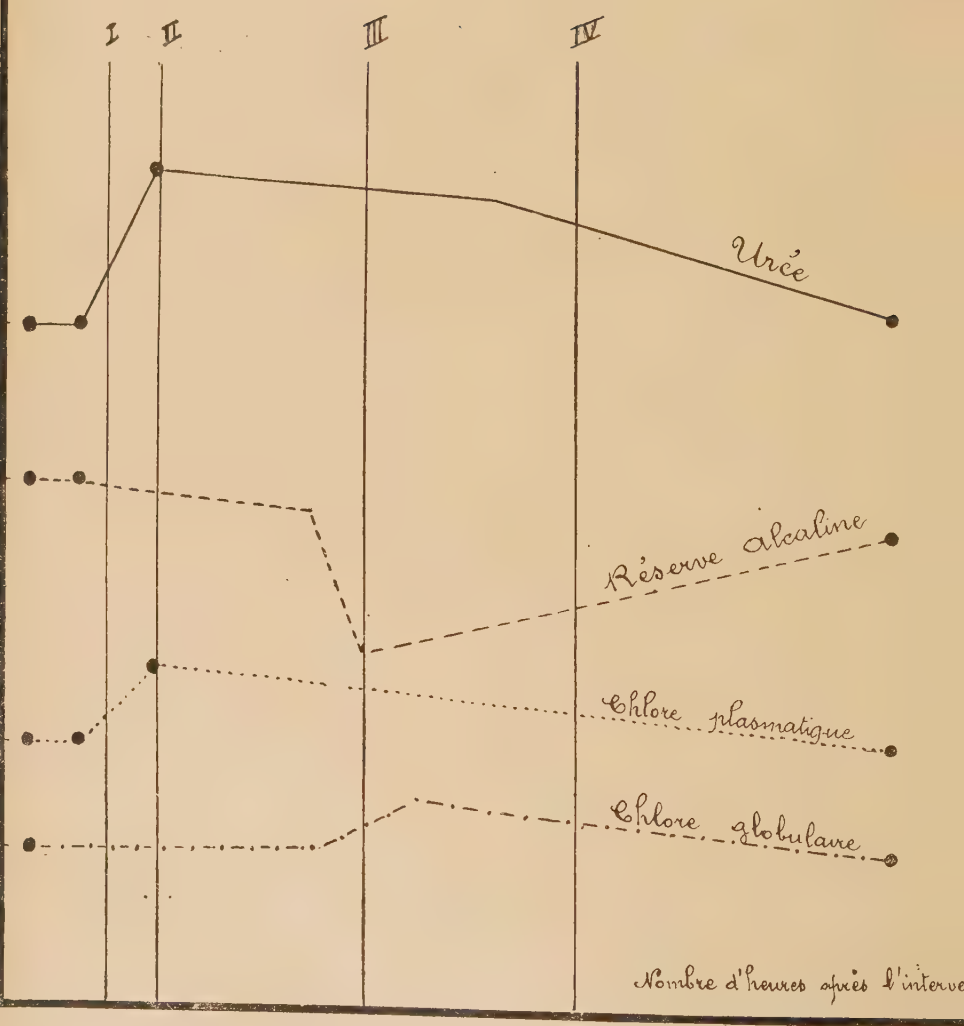
les globules d'où diminution du Cl plasmatique et augmentation du Cl globulaire.

Les expériences de Zuntz (1861) de Gürber (1895) de Ambard et Schmid montrent en effet qu'une diminution de l'alcalinité du plasma est suivie immédiatement d'un passage du Cl plasmatique vers les globules.

Grâce à ce schéma qui ne fait que transcrire les chiffres obtenus par différents auteurs et les nôtres, il est possible de donner une explication des différents résultats obtenus et de concilier les hypothèses divergentes émises par la plupart des auteurs antérieurs.

Si toutes les recherches entreprises n'aboutissent pas à des constatations concordantes cela dépend sans doute du nombre d'heures qui séparent une prise de sang du moment de l'opération, ainsi que de la vitesse et de l'importance de la désintégration tissulaire.

Caux
des
Constituants analysés



CHAPITRE III

PRINCIPAUX SYMPTOMES DE LA « MALADIE POST-OPERATOIRE »

- a) symptômes relevant de l'hyperazotémie
- b) symptômes relevant de l'hyperpolypeptidémie
- c) symptômes relevant de la baisse du chlore sanguin
- d) symptômes relevant de l'acidose.

Au cours des chapîtres précédents nous avons tenté de mettre en évidence les principales modifications humorales qui suivent tout traumatisme chirurgical si minime soit-il.

Nous allons en dernière analyse étudier les signes cliniques qui sont dûs aux variations des constituants analysés, ce qui nous permettra d'indiquer à la fin de ce travail un traitement de la « maladie post-opératoire ».

Une telle dissociation est assez difficile, et il est souvent malaisé d'isoler à l'état de pureté les symptômes propres à l'hypérazotémie, à l'hyperpolypeptidémie et à la chute de la réserve alcaline.

Il apparaît tout de même qu'une série d'accidents relevés dépendraient plus particulièrement de l'élévation d'une substance sanguine.

Symptômes relevant de l'hypérazotémie

L'urée composé non toxique a une action néfaste sur la nutrition générale, soit, comme F. Vidal l'a bien montré « directement en raison de sa présence en excès, là où s'ef-

fectuent les échanges, soit « indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux ».

En présence d'un excès d'urée, l'organisme cherche à s'en débarrasser par tous les moyens possibles. Les voies d'éliminations vicariantes sont la muqueuse digestive et la surface cutanée.

a) *Symptômes digestifs.*

Le signe le plus constant est la sécheresse de la bouche la langue est rôtie, le pharynx donne l'impression de sécheresse. Le malade boit énormément et ne peut se désaltérer.

Des vomissements bilieux et des nausées viennent fatiguer l'opéré. L'évacuation intestinale est souvent modifiée. La diarrhée survenant seule ou en même temps que les troubles gastriques, réalise un processus de dérivation à respecter ou même à provoquer, plus rarement on note un arrêt complet des matières et des gaz.

b) *Symptômes cutanés.*

Sont caractérisées par des sueurs abondantes, véritables sueurs d'urée, entraînant des démangeaisons.

c) *Régulation thermique.*

La courbe thermique est modifiée, la rétention azotée qui, en médecine s'accompagne d'hypothermie, peut, dans quelques cas, comme l'indique Legueu, masquer l'infection.

L'inverse se produit peut-être plus souvent, et Henriët, Cazals et nous-même l'avons vu quelquefois.

Symptômes relevant de l'hyperpolypeptidémie.

D'après Cristol, Puech et Monnier, l'hyperpolypeptidémie dans les néphrites contribue à exagérer les accidents de la rétention uréique (anémie et phénomènes digestifs). Elle est plus particulièrement responsable des accidents nerveux graves, qui vont de la somnolence à la torpeur progressive et au

coma terminal, et aussi de l'agitation, du délire, des soubresauts tendineux, si souvent observés chez nos malades. Le myosis paraît un symptôme très insconstant. Cazals indique que l'augmentation des polypeptides sanguins post-opératoire est responsable.

1° De l'asthénie qui est la première manifestation ; le malade qui a tendance à faire de l'insomnie nocturne, présente pendant la journée de courtes somnolences.

2° De la torpeur, qui est le second symptôme beaucoup plus grave, que l'on peut observer. Dans la thèse de Cazals, nous relevons les indications suivantes : « Le malade comprend les questions qu'on lui pose, mais ne répond que par signes ou par monosyllabes. Sa lucidité d'esprit reste parfois très grande ». Le coma enfin peut précéder l'exitus. Parfois le tableau clinique peut être différent, l'opéré présente une agitation, une insomnie rebelle, il a des hallucinations qui peuvent entraîner un délire plus ou moins violent selon son état physique.

3° de troubles psychiques.

Les travaux de Pierre Duval et Binet 1936 nous permettent de rattacher à l'hyperpolypeptidémie certaines manifestations pulmonaires. Si les râles bronchiques, la congestion des bases doivent être éliminés du syndrome de l'augmentation des polypeptides, la dyspnée sine materia avec ébauche du rythme de Cheynes-Stokes peut être considérée comme une manifestation toxique due à l'élévation de l'azote polypeptidique dans le sang.

Symptômes relevant de la baisse du chlore sanguin.

Du point de vue clinique, il n'existe pas de syndrome dû à l'hypochlorémie. Mais la baisse du taux des chlorures dans le sang peut entraîner certaines modifications notamment une hypérazotémie que L. Blum a appelé : « l'azotémie par manque de sel ». Cette hypérazotémie est expliquée de différentes façons selon les auteurs :

Blum prétend que l'organisme retient l'urée pour com-

penser le manque de sel qui abaisse la concentration moléculaire.

Une telle explication paraît très fragile, car l'urée et le chlore n'ont pas les mêmes concentrations moléculaires.

Chabanier, dans un travail sur les hypérazotémies post-opératoires, insiste sur ce fait déjà entrevu par lui que le manque de chlorure de sodium dans l'organisme entraîne une désassimilation des tissus azotés qui serait à la base de la production de certaines azotémies par manque de sel.

Rathery pense que le chlorure de sodium est indispensable à la fonction rénale et que l'absence ou la diminution du chlore dans le sang aboutit à une diminution fonctionnelle du rein, dont la conséquence est la rétention de l'urée. Ces constatations ont une importance pratique considérable car elles conduisent à la chloruration de ces malades.

À côté de ces modifications la répartition du chlore entre les globules et le plasma a partie liée avec le taux de la réserve alcaline.

Ambard admet que lorsque le rapport chloré globulo-plasmatic est élevé la réserve alcaline est basse, et inversement à un rapport Cl Gl/Cl Pl bas correspond une alcalose.

Mais J. Lenormand et F. P. Merklen, Rathery et Rudolf, Laudat, ont montré que l'augmentation du rapport Cl Gl/Cl Pl ne saurait être considérée comme un critérium certain de l'intoxication acide, et elle ne permet pas à elle seule de juger de l'importance, ni même de l'existence d'une acidose rénale.

H. Bénard, Lenormand et Merklen (Soc. Méd. des hôp: février et juin 1929) concluent que si dans beaucoup de cas l'abaissement de la réserve alcaline marche de pair avec une élévation nette du rapport Cl Gl/Cl Pl , il n'y a entre ces deux éléments qu'un parallélisme grossier.

S'il n'y a pas de syndrome appartenant en propre à l'hypochlorémie, il n'en reste pas moins vrai qu'une diminution du chlore sanguin peut entraîner une augmentation du chiffre de l'urée et dans certains cas une baisse de la réserve alcaline.

Nous connaissons les signes cliniques de l'hypérazotémie; il convient donc d'étudier aussi ceux de l'acidose.

Symptomatologie relevant de l'acidose

La dyspnée du type Kusmaul paraît être le signe le plus caractéristique, bien que d'observation assez rare, elle serait cependant pathognomonique des états d'acidose. La céphalée, la torpeur peuvent aussi être rattachées à l'intoxication acide.

L'hypothermie a été considérée comme une conséquence de l'acidose, celle-ci ralentissant les oxydations. Mais nous avons vu que l'on doit aussi incriminer la rétention de l'urée dont le radical se trouve dans l'architecture de la Cryogénine et par ce fait même pourrait être considérée comme anti-thermique.

Une baisse notable de la réserve alcaline favoriserait, d'après Lœper (Presse médicale 1936, p. 1705) la transformation de certains acides aminés (tels que l'histidine et la tyrosine) en bases toxiques (Histamine et la tyramine). La libération de ces corps dans l'économie provoquerait alors des troubles graves qui se traduiraient en particulier, pour l'histamine qui est hypotensive, par du collapsus et pour la tyramine, par des poussées hypertensives redoutables aussi quelquefois.

Ajoutons toutefois que d'après Dragsted et Mead (The Hour. Of the Améric. Med. assoc. Janv. 1937), les injections expérimentales d'histamine n'ont pas provoqué chez l'animal le syndrome type du choc opératoire.

Bien plus, au cours du choc traumatique expérimental, il n'aurait pas été possible à ces auteurs de mettre en évidence dans le sang la présence d'une substance comparable à l'histamine.

L'évolution clinique dépend naturellement de l'intensité des symptômes que nous venons d'envisager.

Evolution clinique

Les accidents provoqués par les variations de ces constituants peuvent évoluer de façons différentes.

En chirurgie générale, les symptômes cliniques ont, dans

la plupart des cas, une évolution très rapide. Inconstants et passagers, ils cessent avec l'oligurie post-opératoire, et vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début les symptômes morbides sous l'influence d'un traitement bien conduit, ont disparu.

Le diagnostic clinique de la « Maladie post-opératoire » due à l'augmentation d'un des composés envisagés, se basera sur l'étude des symptômes décrits, mais on devra toujours le confirmer par des examens de laboratoire pratiqués selon les techniques et les méthodes que nous avons décrites dans le deuxième chapitre.



TRAITEMENT

La cause de la « maladie post-opératoire » étant diagnostiquée grâce à l'examen clinique et surtout aux analyses chimiques pratiquées. Quelle est la thérapeutique à employer pour remédier à ces accidents ?

1° Si la rétention des composés azotés sanguins, urée et indice polypeptidémie ne s'accompagne pas de modifications du taux des chlorures, du plasma, du rapport $\frac{Cl\ P_l}{Cl\ G_l}$

et de la valeur de la réserve alcaline, le premier soin à donner est de stimuler la diurèse avec des injections de sérum sucré préconisées par Fleig. On se servira de solution de glucose ou de lactose isotonique à 47 pour 1000. Une quantité de 250 cc que l'on renouvellera au besoin deux ou trois fois dans la journée, sera suffisante.

Si l'oligurie est très importante, la quantité d'urine éliminée dans les 24 heures étant inférieure à 100 cc., on fera une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique à 300 pour 1000. Ce traitement n'est pas conseillé par Carnot, Bucher, Rathery et Boucheron qui prétendent que de telles injections non seulement ne déterminent pas de polyurie, mais encore provoquent une diminution de la diurèse avec une élévation de l'azotémie.

Chabanier, Marquezy et de Castro Galhardo, au contraire, préconisent cette thérapeutique.

L'usage de boissons lactosées, de préparations à base d'extrait de scille doivent être conseillées.

Si cela paraît utile, des émissions sanguines pourront être pratiquées pour décongestionner les reins. On peut avoir recours aux ventouses scarifiées, appliquées sur la région lombaire au voisinage du triangle de J. L. Petit, ou à des petites saignées de 200 cc. environ.

Alternant avec ces petites saignées, il est parfois d'une très grande utilité de prescrire des lavements dits anti-azotémiques.

En aucune façon le traitement symptomatique ne devra être négligé, le bromure de potassium contre les crampes et une agitation excessive, les lavages de l'estomac avec une solution d'acide salicylique à 1 pour 1000, s'il existe des vomissements trop fatigants; de l'huile camphrée, de la digitaline ou de l'oubaïne pour lutter contre le collapsus cardiaque.

Chez les opérés qui présentent un taux de polypeptides élevé, il serait intéressant d'étudier le rôle de l'injection de certaines eaux minérales sur la transformation des divers constituants azotés en urée.

L'hyperglycémie que l'on constate d'une façon constante chez tous les opérés, exige-t-elle une thérapeutique insulinaire systématique ?

On doit considérer une hyperglycémie modeste comme une réaction de défense qu'il ne convient pas de contrarier.

Cependant l'association thérapeutique, insuline, sérum glucosé, se justifie dans un grand nombre de cas, car elle vise au rétablissement du jeu des glandes endocrines lésées.

Elle semble même agir favorablement sur le taux des polypeptides et sur l'acidose.

Lambret et Driessens dans un article paru (Acad. Chir. 1937) préconisent une thérapeutique qui devrait être plus étendue.

2° En présence d'une modification du rapport chloré globulo-plasmatique et d'une baisse de la réserve alcaline, que devons-nous faire ?

Lorsque la baisse de la réserve alcaline est très marquée et progressivement décroissante, elle impose un traitement qui peut, dans certains cas, présenter un caractère d'urgence.

Quand cette baisse alcaline est accompagnée de baisse de la tension sanguine, le sérum bicarbonaté devra être administré par la voie intraveineuse.

Dans les autres circonstances, la voie rectale est peut-être préférable. La voie musculaire étant toujours très douloureuse. Le bicarbonate de soude a paru à Maurice Larget, Jean-Paul Lamarre et André Meunier, « jouir du curieux privilège de relever l'hypochlorémie ». Mais que faut-il faire en présence des hypochlorémies ? La question est très complexe; certains auteurs sont partisans de la rechloruration et signalent de bons résultats « presque miraculeux »; d'autres au contraire, sont hésitants et ne prescrivent une injection de sérum salé hypertonique que dans les cas désespérés.

Ces deux opinions totalement divergentes nous commandent d'approfondir la technique de la rechloruration.

Dans un rapport publié au congrès de l'insuffisance rénale, Legueu et Fey donnent les conclusions suivantes :

« 1) Sur un sujet à reins absolument normaux, on constate après l'acte chirurgical, une hypochlorémie ;il faut immédiatement instituer le traitement chloruré par des injections intraveineuses de sérum hypertonique et répéter celles-ci jusqu'à rétablissement de la chlorémie à son taux normal. Le traitement donne des résultats immédiats et remarquables, il transforme le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë ;

2) une insuffisance rénale chronique n'est pas une contre-indication de l'intervention chirurgicale, mais elle doit rendre la surveillance encore plus attentive dans les suites post-opératoires.

Là encore le traitement chloruré a transformé le pronostic en mettant ces malades à l'abri de la plus redoutable complication à laquelle ils sont exposés, c'est-à-dire l'hypochlorémie. »

Tout autre est l'opinion du Professeur P. Cristol. La Gazette médicale de France a publié, le 1er juillet 1934, un article « La physico-chimie des hypochlorémies et le problème de la rechloruration » dans lequel, le Professeur Cristol divise les hypochlorémies en trois grandes classes, pour étudier les répercussions de la rechloruration.

Grâce à son obligeance, nous publions ses conclusions ainsi que les différents schémas qui les accompagnent.

« Premier groupe :

« Il s'agit de malades souffrant en général d'affections aiguës telles qu'une occlusion intestinale ou une éclampsie s'accompagnant de diarrhée, de vomissements riches en chlore.

Ici, la fuite du chlore (accompagné de sodium) hors de l'organisme est évidente. Le sang et les tissus s'appauvrissent en Na Cl. En même temps, la concentration en ions minéraux du sérum baisse, et par ce mécanisme l'urée du sang augmente. Nous sommes donc en présence d'une véritable chloropénie et d'une azotémie par manque de sel.

La simple thérapeutique de rechloruration par voie intra-veineuse suffit à remettre les choses en état en restituant au sang sa teneur normale en chlorure de sodium.

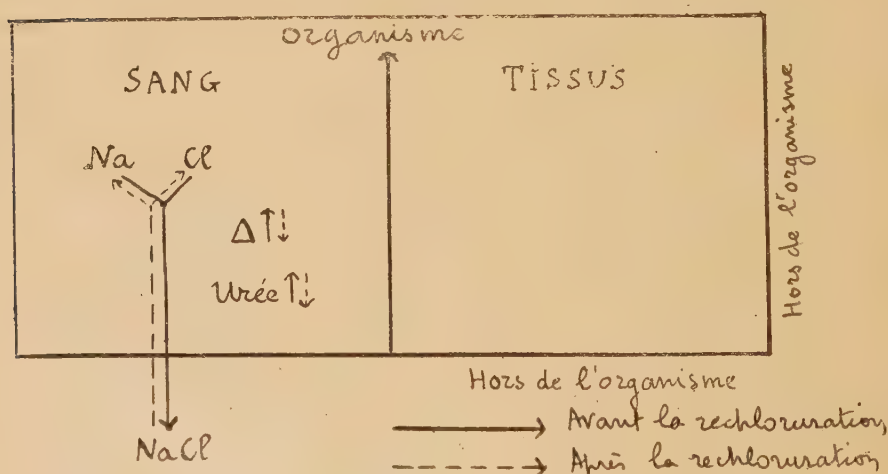


Schéma I . Chloropénie vraie ; azotémie par manque de sel.

Deuxième groupe :

Nous avons à faire ici à des malades dont les reins sont en bon état et chez lesquels la chloropénie apparaît le plus souvent à la suite d'une opération chirurgicale.

Aucune fuite du chlore hors de l'organisme, pas de diarrhée, pas de vomissements, pas d'élimination urinaire exagérée de chlore.

Il ne s'agit pas de chloropénie mais bien de chloropexie, c'est-à-dire d'une fixation du chlore sur les tissus. Ces derniers sont le siège d'un processus cytolytique libérant de l'urée et des polypeptides dans le sang. Le sodium restant dans le sang appelle le gaz carbonique d'où la pointe d'alcalose de Chabanier et la hausse de la réserve alcaline. L'injection de sel va rétablir l'équilibre, fixer du sodium sur le chlore des tissus et du chlore sur le sodium du sang (restitution de la réserve alcaline à son taux normal et baisse l'azotémie).

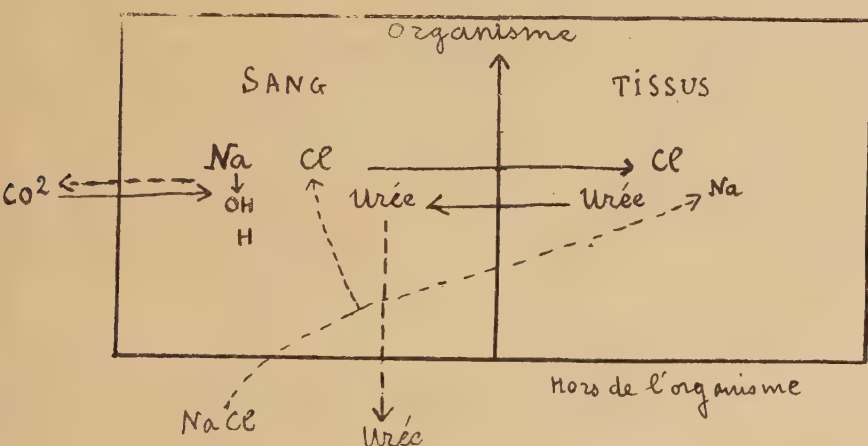


Schéma II. Chloropexie aiguë (fausse chloropénie)
Azotémie avec manque de sel.

Troisième groupe :

Ce groupe comprend surtout les néphrétiques à la dernière période, chez lesquels on observe souvent une hypochlorémie coexistant avec une forte azotémie. Au cours d'une poussée aiguë (due à l'acte chirurgical), il se fait une fixation de chlore sur les tissus, l'urée du sang augmente par le même processus que dans le groupe précédent. Le

sodium restant dans le sang va immédiatement se fixer sur les ions acides retenus grâce à l'imperméabilité rénale.

L'injection de chlorure de sodium va provoquer ici un désastre, ou dans les cas moins mauvais, être inopérante.

En effet si le sodium du Na Cl va neutraliser le chlore des tissus, le chlore surajouté décompose le bicarbonate de soude, d'où augmentation du Na Cl sanguin et baisse de la réserve alcaline. L'acidose augmentée va accélérer l'hypérazotémie ».

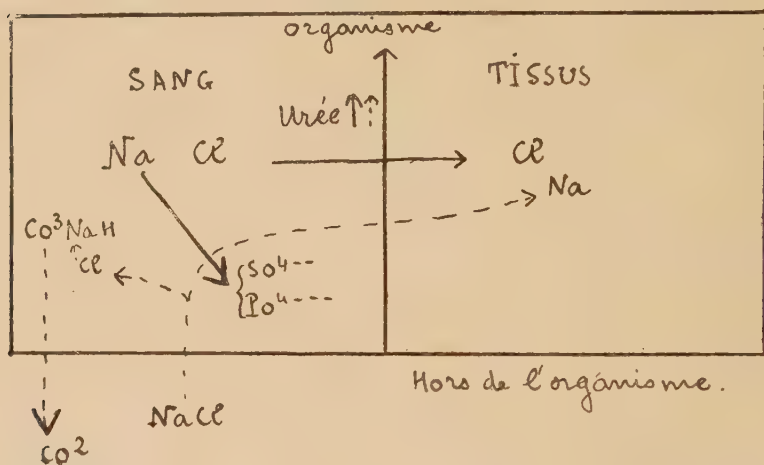


Schéma III : Chlorose chronique. Echéec de la rechloruration.

Ces données émises par Monsieur le Professeur Cristol permettent non seulement de comprendre à la fois les résurrections dues à la rechloruration et les échecs de cette méthode, mais nous dictent aussi les indications et les contre-indications des injections du sérum salé iso ou hypertonique?

Nous allons tacher d'expliquer comment agit le chlorure de sodium dans le traitement de certaines formes de la « maladie post-opératoire », pour cela nous allons exposer les principales propriétés biologiques de ce sel.

Propriétés biologiques du chlorure de sodium

Propriété anti-toxique.

Les auteurs américains admettent le rôle anti-toxique du Na Cl en solution hypertonique. Hadden et Orr supposent qu'il existe une neutralisation directe des toxines d'un organisme par le chlorure de sodium.

Vellaz admet le rôle anti-toxique du sérum salé hypertonique par neutralisation directe, se basant sur une expérience faite par lui, où une dose deux fois mortelle de strychnine ne provoque aucun accident si la toxine est injectée dans une solution salée à 10 %.

Dans sa thèse, Denis rejette cette hypothèse. D'après nos observations cliniques ce rôle nous paraît nettement évident, nous ne voulons retenir comme preuve que l'observation d'un malade en occlusion, à qui nous avons fait une forte dose de sérum salé hypertonique à 20 %, malgré la persistance de l'occlusion, l'état général, le pouls et surtout le facies ont repris leur aspect normal et l'amélioration a persisté pendant toute la durée de l'obstacle. Un autre exemple de l'action directe anti-toxique du Na Cl nous est fourni par l'expérience de Binet qui, ayant ligaturé l'intestin grêle à des grenouilles, a montré qu'elles continuaient à vivre dans l'eau salée hypertonique et que cette survie était fonction de la concentration de la solution.

En plus de cette action directe, la solution salée hypertonique a une action anti-toxique indirecte, pour cela elle aide l'organisme à éliminer les toxines par l'intestin et par les reins.

a) Elimination des toxines par l'intestin.

Comme nous le montrons plus loin le sérum salé hypertonique augmente le péristaltisme intestinal favorisant en quelque sorte, l'élimination des toxines par l'intestin.

b) Elimination des toxines par le rein.

On sait que les injections intraveineuses paraissent agir par le mécanisme suivant sur la sécrétion rénale : l'injec-

tion concentrée de Na Cl dans le torrent circulatoire provoque un brusque appel du liquide des tissus vers le sang.

Cette pléthore hydrémique aide le rein à sécréter. Cette action est comparable à celle que produit un purgatif salin arrivant dans l'intestin. L'injection intra-veineuse de Na Cl concentré hypertonique réaliserait ainsi une sorte de purge vasculaire.

Propriété péristaltique

Nathnagel avait déjà montré en 1884 que l'application d'un cristal de Na Cl sur la surface séreuse d'une anse intestinale isolée provoquait un péristaltisme très accentué.

Binet, par l'étude graphique des mouvements d'une anse intestinale isolée et remplie, ou de sérum physiologique ou de la solution salée à 10 ‰ et placée par ailleurs dans un même liquide nourricier oxygéné et chauffé, montre l'exagération indiscutable de la motricité sous l'influence de la solution hypertonique.

Schnohr a étudié l'action d'une injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique sur l'intestin d'un animal opéré. Pour cela il a pratiqué une fenêtré abdominale chez l'animal qui servait à l'expérience.

Il a constaté qu'après une opération faite sous anesthésie générale à l'éther, l'intestin grêle présentait assez rapidement quelques légères contractions, mais que le cœcum restait immobile. Il provoqua des paralysies intestinales complètes, soit par anesthésie générale prolongée, soit par refroidissement de la fenêtré. Chez ces animaux qui présentaient une forte paralysie intestinale due à la narcose, il étudia le sérum salé hypertonique à l'aide de solutions aux taux variant de 7 à 25 ‰. Il constata qu'après une telle injection le jejunum réagissait le mieux et le plus vite, le colon était un peu plus paresseux et que c'était dans le cœcum que le péristaltisme était le plus difficile à provoquer. Enfin il constata que ce péristaltisme déclenché par l'injection se maintenait pendant plusieurs heures et avait absolument le caractère du péristaltisme normal, contrairement à celui obtenu par les injections de Pituitine et d'Eserine qui est violent, puissant et qui ne dure

en général que quelques minutes. L'auteur a aussi expérimenté le sérum physiologique par la voie intra-veineuse, il n'a rien obtenu par contre son introduction dans l'abdomen, immédiatement après la fin de l'opération, a provoqué d'actifs mouvements intestinaux dans les anses intestinales paralysées.

Action sur l'équilibre humoral et sur l'hydratation

Le Na Cl en solution concentrée semble avoir une action sur l'équilibre humoral; il agit en faisant un apport de Na Cl déficient.

Le Na Cl a-t-il une action directe sur l'hydratation d'un organisme ? Il semble que non.

Ambard rapporte le cas d'une femme qui après une diarrhée intense présentait une forte déshydratation, une azotémie de deux grammes et une chlorémie normale. En plus, la malade vomit tout ce qu'elle ingère et est complètement anurique. Il pratique une injection intra-veineuse de deux grammes de Na Cl, les vomissements s'arrêtent, la malade peut boire, le jour suivant on constate que la chlorémie est toujours normale mais que l'hydratation du sang a augmenté, la diurèse est de 800 cc. et l'azotémie redevient normale en huit jours.

Ambard rapporte aussi le cas d'un malade qui présentait une forte chloropénie et qui n'était pas déshydraté.

En résumé nous voyons donc que le Na Cl n'a pas d'action directe sur l'hydratation d'un organisme, il fait bien un appel de liquide des organes vers la masse sanguine, mais il agit surtout en permettant l'hydratation et en arrêtant les vomissements.

Action sur l'azotémie

Binet a expérimenté sur un chien mis en occlusion intestinale et augmentant les vomissements par une injection de diafomorphine, il a constaté : d'abord une élévation du nombre des globules rouges du sang, cette polyglobulie indiquant la nécessité d'hydrater ; ensuite les examens biochi-

miques ont décélé une hypérazotémie et une hypochlorémie. Une injection de sel ayant arrêté les vomissements, on a pu hydrater le chien, et en même temps que la chlorémie devenait normale, l'hypérazotémie diminuait. En conclusion, d'après lui, le Na Cl empêche la rétention azotée, si l'injection est précoce, il la fait disparaître si l'injection est tardive.

Ambard expérimente sur un chien qu'il déchlorure par un régime pauvre en sel et par des vomissements.

Dans une première expérience, le chien prend une soupe faite avec 200 gr. de viande maigre, pommes de terre, pain sans sel, plus un litre d'eau.

Dans une deuxième expérience l'animal reçoit 500 gr. de viande riche en graisse et en os avec eau à volonté.

Il fit les remarques suivantes :

a) Au régime de la soupe l'azotémie initiale était de 0,37 ‰. Or, malgré une chloropénie marquée et prolongée, l'azotémie n'a pas varié.

b) Au régime carné l'ingestion plus abondante d'azote élève nécessairement le taux de l'urée sanguine.

Un calcul basé sur la constante uréo-sécrétoire fait prévoir une azotémie de 0,75 environ, or c'est bien à peu près cette valeur que l'on trouve chez le chien en fin d'expérience.

Il faut aussi remarquer qu'au cours de cette expérience, il n'y a eu ni oligurie ni albuminurie. Il semble donc bien que la chloropénie n'a pas altéré la sécrétion rénale.

Il conclut en disant que si une déchloruration est lente et si le volume urinaire reste convenable parce que le sujet peut boire, il n'y aura pas une augmentation de l'azotémie.

Pour lui lorsqu'une azotémie se développe au cours d'une déchloruration et d'une déshydratation brusque, la déshydratation intervient seule, non seulement en limitant la diurèse mais encore en altérant directement le rein. Pour Ambard, la chloropénie peut intervenir dans la genèse de l'azotémie mais elle ne peut à elle seule l'expliquer d'après lui, l'élément essentiel de l'hypérazotémie est la déshydratation.

Action sur les Polypeptides

Pour Duval, les polypeptides qui proviennent de la désintégration des albuminoïdes cellulaires ne sont détruits par le foie que d'une manière très lente. D'après cet auteur, à la suite d'une désintégration d'albuminoïdes, une grande partie des polypeptides vont rester dans la circulation, le rein ne pouvant tous les éliminer, les tissus de l'organisme interviennent alors en fixant ces polypeptides et en les neutralisant à l'aide du chlore sanguin.

Après une opération le taux des polypeptides demeure stationnaire, on augmente, au contraire, si on fait une injection de Na Cl on constate un abaissement de ce taux.

Nous voyons donc que le Na Cl agit sur les polypeptides en les neutralisant et surtout en permettant, grâce à son chlore, leur neutralisation par les tissus de l'organisme.

Action sur la réserve alcaline

Ambard a montré que les sels neutres, en particulier le Na Cl. interviennent largement dans l'équilibre acido-basique. Lorsque l'on introduit un corps acide dans le plasma, les ions Cl se fixent sur les albumines, déterminant des modifications fonctionnelles, parmi celles-ci, l'excitation du centre respiratoire, qui produit une abondante élimination de CO₂ et provoque la dissociation des bicarbonates, d'où la chute de la R. A.

Action sur les surrénales

Baumann et Kurland ont montré que le Na Cl aurait une action sur la sécrétion surrénale.

Nous venons d'étudier le traitement curatif des accidents toxiques post-opératoires. Est-il possible de prévoir et de faire la prophylaxie de ces accidents.

Répondre à ces différentes questions, c'est indiquer au chirurgien les précautions à prendre avant toute intervention chirurgicale. Hors les cas d'extrême urgence, où l'acte opératoire est la seule thérapeutique possible et le seul espoir de

guérison, le chirurgien doit procéder à un examen pré-opératoire.

Avant une opération le chirurgien doit demander au laboratoire :

1) Une analyse d'urine.

Recherche de l'albumine vraie et du glucose. Dosage s'il y a lieu.

2) Une analyse du sang :

dosage de l'urée.

En possession de ces résultats, trois cas peuvent se présenter : 1° Le sujet est un insuffisant rénal.

Azotémie supérieure à 0 g. 50 et présence d'albumine dans les urines. Dans ce cas, il faut savoir attendre et reporter à plus tard l'intervention chirurgicale, et essayer d'abaisser le chiffre de l'azotémie par un régime lacto-végétarien et administration de scillarène par voie buccale.

Si on est obligé d'opérer de tels sujets, il convient d'être très prudent et un traitement pré-opératoire est conseillé, dont le principe est de réduire l'apport azoté et de favoriser la diurèse. Pour cela, il faudra :

a) suppression de la viande.

b) Injection d'insuline tous les deux jours, les doses variant avec la glycémie.

c) Injection d'extraits hépatiques tous les deux jours, soit, au total, cinq injections d'insuline et cinq d'extraits hépatiques.

d) Administration de lactose, de scille sous forme de cachets.

e) Eviter une diète trop absolue avant l'intervention.

Pendant l'opération, effectuer une hémostase minutieuse, éviter les grands délabrements, en un mot, toutes les sources de désintégration cellulaire.

2° Le sujet n'a pas d'insuffisance rénale. Il n'y a pas de contre-indications opératoires.

Mais l'acte opératoire reste et restera un sujet d'angoisse et de prudentes réserves pour le chirurgien, car les difficultés commencent en chirurgie après l'acte manuel que le public ignorant juge décisif.

Si certains accidents apparaissent après l'acte opératoire, demander au laboratoire les analyses suivantes :

Urée du sang :

$$\text{Rapport } \frac{\text{Cl Gt}}{\text{Cl P}}$$

Réserve alcaline.

Taux des Polypeptides.

3° A côté des azotémiques normaux dont le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 30 par litre et des hypérazotémiques, il faut envisager une troisième catégorie, les hypoazotémiques.

Alors que l'hypérazotémie n'est que le reflet d'un trouble de l'excrétion rénale, et est peu toxique par elle-même, l'hypoazotémie est révélatrice d'un trouble organique qui peut, chez les opérés, joindre un facteur extra-rénal toxique à la poussée normale d'hyperazotémie.

Pratiquement, il faut considérer les hyperazotémiques et les hypoazotémiques comme des sujets pathologiques, et les préparer à l'opération par une diète appropriée.

En possession de ces résultats, une thérapeutique souvent efficace pourra être instituée à condition toutefois de se conformer aux indications indiquées au début de ce chapitre.



CONCLUSIONS

1° Tout acte chirurgical aussi bénin soit-il, est suivi d'une série d'accidents que le professeur Leriche désigne sous le nom de « maladie post-opératoire ».

Ces accidents peuvent se diviser en accidents précoces et en accidents tardifs.

2° La « maladie post-opératoire » est due principalement à des modifications de certains constituants sanguins.

3° Des travaux antérieurs et nos recherches personnelles montrent qu'après un acte chirurgical, on note :

a) Une élévation de l'azotémie. L'hypérazotémie ne paraît pas dépendre de l'anesthésie.

b) Une hyperpolypeptidémie, qui peut quelquefois atteindre cinq fois la valeur du taux normal.

c) Une hyperglycémie qui est sous la dépendance de plusieurs facteurs.

d) Des modifications de l'équilibre acido-basique caractérisées par une baisse de la réserve alcaline.

4° Les chlorures globulaires et les chlorures plasmatiques subissent des oscillations, qu'il est impossible de fixer d'une façon nette et définitive.

5° Les modifications, des divers constituants du sang que nous avons étudiées, paraissent dépendre du nombre d'heures qui séparent la prise de sang du moment de l'opération ainsi que de la vitesse et de l'importance de la désintégration tissulaire.

6° Les perturbations humorales sont la cause de certains symptômes qu'il est difficile de dissocier.

7° En présence d'accidents post-opératoires, une thérapeutique curative doit être instituée dont les principales directives sont dictées par l'hypérazotémie, l'hyperpolypeptidémie, la baisse de la réserve alcaline et les variations du rapport chloré globulo-plasmatique.

8° Des précautions pré-opératoires doivent être prises pour éviter ou diminuer ces accidents qu'il est souvent impossible de prévoir.

INDEX-BIBLIOGRAPHIQUE

- ABELOUS. — Modifications sérologiques post-opératoires. (Scalpel, décembre 1934).
- ACHARD. — Hypochlorémie (Bruxelles médical, mars 1931).
- ALBARET. — Essai sur l'emploi du sérum salé hypertonique en chirurgie abdominale. Ses indications dans les complications post-opératoires (Thèse Lyon, 1930-1931).
- AMBARD-STAHLMANN. — Azotémie et chloropénie. (Arch. Mal. reins et org. génito-urin. 1933).
- ARNAUD. — L'Azotémie en chirurgie générale. Valeur pronostique Etude expérimentale et critique (Thèse Montpellier 1924).
- AZA. — El cloruro sodico en obstetria y ginecologia. (Rev. de cir. Barcelona 1932).
- BADEL. — Contribution à l'étude des modifications de la réserve alcaline à la suite de l'anesthésie (Thèse Montpellier 1932).
- BAUR. — Hypochlorémie et hypochlorurie au cours des brûlures graves. (Bull. et Mém. soc. nat. de chir. Novembre 1933).
- BERTRAND. — Injections intraveineuses de chlorure de sodium. Traitement symptomatique de l'anorexie et des vomissements. (Progrès Médical, juillet 1934).
- BELITCHOUKO. — Influence de l'adrénaline employée dans l'anesthésie locale sur les glycémies post-opératoires. (Le Sang, t. IV, 1931).
- BINET. — Recherches sur la rechloruration au cours de certains troubles digestifs. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris, mai 1932).
- BLUM. — Azotémie, chlorémie et Réserve alcaline. (Soc. Méd. des hôpitaux, décembre 1928).
- — Azotémie par manque de sel. (Presse médicale novembre 1928).

BONOMINI. — Recherche sur l'hyperglycémie post-opératoire. (Clinica chir. 1930).

BONOMO. — La réserve alcaline dans les opérations chirurgicales. (Arch. Italiano di chirurgia, T. XXII, anno 1928).

BONNEAU. — Le serum hyperchloruré en clinique. (Clinique Paris, mai 1929).

BONNET. — L'Hyperazotémie en chirurgie urinaire. (Soc. Sc. médicales et biologiques de Montpellier. Janvier 1928).

BOTTIN. — Syndrome humoral et tissulaire post-opératoire. Presse. Méd. 1936).

— — Création expérimentale d'une forte hypochlorémie chez le chien. Survie de l'animal. (Soc. Belge de Biologie, novembre 1933).

BOULANGER et DRIESSENS. — Les variations du quotient chlore globulaire, chlore plasmatique, ses rapports avec la réserve alcaline chez les opérés de chirurgie générale. (Comptes rendus de la Soc. de Biologie. Février 1933).

CASTAIGNE. — Le chlorure de sodium dans l'organisme humain à l'état normal et Pathologique. (Journ. Méd. Franc. 1933).

CAZALS. — L'Hyperpolypeptidémie post-opératoire. Revue générale. (Thèse Montpellier 1932).

CAZZAMALI. — Etude des variations humorales post-opératoires, les modifications de la chlorémie et les phénomènes humoraux post-opératoires. (Arch. Italienne du Chirurgien, Décembre 1934).

— — L'Hyperchlorie et l'hyperhydrie tissulaire post-opératoire. (Revista de Patologia sperimentale 1935).

CERF et PAULY. — L'Hyperglycémie, réaction constante consécutive aux interventions sur le tube digestif. (Presse médicale, 1931).

CHABANIER. — Chlorémie et syndrome toxique post-opératoire. (Presse médicale 1934).

— — L'acidose post-opératoire. (XXX^e Congrès d'Urologie, oct. 1931).

CHEVASSU. — Les Injections intra-veineuses de chlorure de sodium hypertonique dans les états toxiques infectieux graves post-opératoires. (Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie, avril 1930).

CIPRIANI. — Rapporti tra ipoclorémia e vomito. (Bull. Soc. Ital. di biol. sper. Mors 1929).

— — L'Ipoclorémia nell'insufficienza renale. (Minerva medica, juillet 1932).

COLEMAN. — Use of hypertonic saline solution in acute intes-

- tinal obstruction, personal observation. (Journ. am. med. Assoc. 1927).
- COLOMBO. — Influenza dell intervento operatorio sul' equilibrio acido-basico studiato sul sangue artérioso. (Giorn. Ac. Med. Torino 1935).
- COMTE et LEDOUX. — Un cas d'hypochlorémie. (Union médicale Nord-Est, septembre 1935).
- Congrès de la Société Internationale d'Urologie*, Bruxelles 1927.
Question à l'ordre du jour :
« De la valeur comparée des divers examens du sang et de l'urine en chirurgie urinaire ».
- CONRADT. — Quelques modifications humorales et tissulaires post-opératoires. (Presse Médicale 1935).
- COSTA. — La clorurémia en cirurgia abdominal (Rev. de cir. de Barcelona, avril 1931).
- J. COURRIADES. — Recherches expérimentales sur les rapports existants entre l'azotémie et l'hypochlorémie spécialement dans les syndromes toxiques post-opératoires. (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1934).
- COURRIADES. — L'azotémie post-opératoire et son traitement. (Thèse Bordeaux, 1933-34).
- COURTY. — Occlusion basse avec hypochlorémie. (Bull. et mem. soc. nat. de chirur. Novembre 1932).
- CRISTOL-PUECH et MONNIER. — Modifications de l'équilibre du Cl sanguin dans l'hyperazotémie et l'acidose d'origine rénale. (Arch. Soc. Sc. Med. et Biol. de Montpellier et Languedoc 1929).
- CRISTOL - HEDON - PUECH. — Le passage des polypeptides digestifs dans la circulation porte et leur arrêt par le foie. (C. R. Acad. Sc. 1926).
- CRISTOL. — Etude sur la désalbumination du sang et des humeurs en vue du dosage de l'azote total non protéique. (Un volume 122 p., Maloine-Valat 1926).
- CRISTOL. — A propos d'articles récents sur l'intoxication par les polypeptides (Presse med. 1935).
- CRISTOL. — La physico-chimie des hypochlorémies et le problème de la rechloruration. (Gazette médicale de France, Juillet 1934).
- DARNIS. — Contribution à l'étude de la glycémie au cours de certaines affections chirurgicales et de leur traitement. (Thèse Doct. Med. Paris 1932).
- DAUTREBANDE. — Rapport sur l'acidose. (XVIII^e Congrès Français de Médecine, Nancy 1925).

- DELAUNAY. — Revue sur la réserve alcaline.
(Biol. Méd. Bordeaux 1930).
- DELRZ. — Modifications sérologiques post-opératoires.
(Scalpel août 1934).
- DESBUQUOIS. — Les modifications du sang au cours des états de choc hémoclasique. (Thèse Paris 1931).
- DI NATALE. — L'Hyperazotémie et l'hypochlorurie post-opératoires. (Att. e. men. della soc. piemontesa di chirur. Janvier 1933).
- DRIESSENS. — Les variations du rapport chloré. (C. R. Soc. Biol. 1933).
- DUVAL et ROUX. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides. (Presse méd. 1934).
- DÜVAL. — Azotémie post-opératoire. (Bull. et Mém. Soc. nat. chir. 1933).
- ESCOBAR. — Estudio de la tasa de cloruro hepatico en las afecciones di quirurgicas. (Progresos de la clin. août 1930).
- ESTIENNY. — Azotémie, polypeptidémie et chlorémie puerpérale. (Press. méd. 1934).
- FEY. — Chlorémie et chirurgie (Journal médical français 1933).
- FEY et LEGUEU. — Importance de la chlorémie en chirurgie. (Journal d'urologie, juillet 1933).
- FEYEL. — Concentration du sang en chlorures et la sécrétion rénale de l'urée chez la souris. (C. R. de l'Acad. Sc. 1936).
- — Influence du régime alimentaire sur la sécrétion d'urée chez la souris. (C. R. de l'Acad. Sc. 1936).
- FIESSENGER. — Intoxication par les polypeptides. (Presse médicale 1934).
- FINOT. — L'hypochlorémie des opérés ou la réhabilitation du chlorure de sodium. (Rev. therap. des alcaloïdes, mai 1934).
- FORTACIN. — Chlorémie post-opératoire. (Acta. de la soc. de cirurg. de Madrid. Décembre 1934).
- FREDET. — Sur l'azotémie post-opératoire. (Bull. et Mém. Soc. nat. chirur. 1933).
- GANEM. — Le serum hyperchloruré en chirurgie (Tunisie médicale. Juin 1933).
- GARNIER. — Modifications de la chlorémie et de l'urémie en rapport avec l'alimentation chlorurée et azotée et diverses manifestations humorales pathologiques. (Thèse Doct. Paris 1937).
- GLATZEL. — Pourquoi la teneur en chlore du sérum du sang s'abaisse-t-elle après les repas. (Klinische Wochenschrift 1936).

- GOIFFON. — Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum (C. R. Soc. Biol. 1934).
- GOMEZ ULLA. — La Hyperglycemia post-opératoire. (Gaceta Medica Espanola Mazo 1932).
- GOSSET BINET. — De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif. (Presse méd. 1928).
- GOSSET et SOUPAULT. — L'utilisation du sérum salé hypertonique par voie rectale. (Presse médicale. Décembre 1933).
- — — Le lavement salé hypertonique est d'un emploi pratique et très efficace contre l'iléus paralytique et les coliques de gaz post-opératoires. (Concours médical, février 1932).
- GOUNELLE. — Nephrotyphus, azotémie, hypochlorémie, bons effets de la rechloruration. (Soc. de Méd. militaire Française, mars 1933).
- GUARINO. — Il problema fisio-patologico dell' azotemia del ipochlorémia e dell' equilibrio acido-baciso nel Campo-clinico. (Riforma. med. juillet 1934).
- GUILLAUMIN. — Des précautions nécessaires au dosage correct du chlore sanguin et tissulaire. (Journ. méd. Français 1933).
- HAMANT. — A propos des injections intra-veineuses de serum hypersalé. (Rév. med. de l'est. Février 1932).
- HENRIET. — L'azotémie post-opératoire. (Thèse Montpellier 1929-1930).
- JENNET. — Acidose et chirurgie. (Presse médicale, mai 1918).
- JUILLARD. — Traitement par le lavement salé hypertonique de la phase critique post-opératoire du rétablissement des fonctions intestinales. (Schweiz. Mediz. Woche, juillet 1931).
- KERPEL-FRONIUS. — Sur la pathogénie de l'azotémie hypochlorémique. (Orvosi Hetilap, 1936).
- LABBE et NEPVEUX. — Acidose et Alcalose (1 vol. Masson édit. 1928).
- LAMBRET. — Sur les injections chlorurées sodiques hypertoniques dans les occlusions intestinales et dans l'urémie post-opératoire. (Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirur. Mars 1930).
- LAMBRET. — L'Hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales. (C. R. Soc. Biol. 1930).
- LAMBRET et DRIESSENS. — Action des infra rouges sur l'acidose et l'hypochlorémie post-opératoires. (Bull. Mém. Soc. nat. chirur. 1933).

- LAMBRET-POLONÓVSKI. — Troubles humoraux post-opératoire. (Bull. Mém. Soc. nat. chir. 1933).
- LAMARE. — Modifications de la glycémie provoquées par diverses interventions chirurgicales. (Bull. Soc. Chir. biol. 1933).
- — Contribution à l'étude de l'hyperglycémie post-opératoire. (C. R. Soc. Biol. 1932).
- LANÇON. — Etude de l'intoxication par les polypeptides. (Thèse doct. Paris, 1934).
- LARGET. — Action conjuguée de la chloruration et de l'extrait cortico-surrénal dans le traitement d'une néphrite aiguë toxique avec urémie considérable et hypochlorémie. (Bull. Soc. franç. d'urologie, 1936).
- LARGET. — Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. (Bull. Médical 1937).
- LARGET. — Conduite à tenir au cours de la « maladie post-opératoire ». (Bulletin Médical 1937).
- LAUDAT. — Etude de la chlorémie plasmatique et globulaire chez l'homme normal. (C. R. Soc. Biol. 1929).
- LECOQ et MEUNIER. — La fixation du chlore dans les tissus traumatisés au cours des interventions chirurgicales est-elle constante. (C. R. Soc. Biol. 1936).
- LEFEBVRE. — Contribution à l'étude de l'hyperglycémie post-opératoire. (Rev. Belge des Sc. Méd. Janvier 1933).
- LEMIERRE et LAUDAT. — Sur un cas d'azotémie survenue après des vomissements, étude de la chlorémie et de l'élimination des chlorures. (Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris 1936).
- LEGUEU et FEY. — Déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire. (Bull. Acad. Méd. 1933).
- LERICHE. — La maladie post-opératoire. (Gazette des hôpitaux, avril 1934).
- — Des moyens de réduire au minimum la « maladie post-opératoire » d'une opération, à l'aide des rayons infra rouge (Rev. chir. 1936).
- LETULLE. — Le diagnostic rapide des troubles humoraux de la « maladie post-opératoire ».
- LEVEUF et GALAIS. — Réserve alcaline post-opératoire. (Presse médicale, n° 84, 1932).
- LEVY MAX. — Importance pratique de l'évolution du chlore dans les urines pour poser l'indication de la rechloruration dans la phase post-opératoire. (Bull. Soc. fr. d'Uro, novembre 1933).

- — Durée de la chloruration post-opératoire. Son importance au point de vue de la désassimilation azotée. (Soc. gastro-entéro de Paris, février 1934).
- MACH. — Manifestations cliniques de l'hypochlorémie. (Rev. Méd. de Suisse Romanne, août 1934).
- — Le traitement des hypochlorémies et la rechloruration préopératoire. (Journ. de Chir. septembre 1936).
- MSRANON. — Traitement de la maladie d'addison par le sel commun. (Presse médicale, mars 1935).
- MENEGAUX et PERGOLA. — Variations de quelques éléments du sang, la en particulier. (Journ. chir. Juin 1934).
- MEUNIER. — Modifications humorales post-opératoires. (Thèse Paris 1937).
- MEYER. — Les lavements salés dans les soins post-opératoires. (Soc. d'obsté. de Gyneco. de Strasbourg, février 1932).
- MIGLIARDI. — Valore pronostico della riserva alcalina in chirurgia. (Minerva medica, mai 1930).
- NORA. — Les accidents toxiques post-opératoires en particulier chez les postopérés âgés et tarés. (Bull. et Mém. Soc. chir. Paris, juin 1935).
- OLIVIER. — Sur l'indice de polypeptidémie. (C. R. Soc. biol 1926).
- OSSELLADORE. — Le modificazioni della cloruremia con particolare riguardo agli operati dell' apparato digerente. (Archiv. Ital. Octobre 1931).
- PASTOR SOTO. — Variations post-opératoires de la Réserve alcaline et de la glycémie. (Clinica y laboratorio 1935).
- PEOCO. — Hyperglycemia post-opératoria. (Clin. chirurg. 1929).
- PICOT. — Azotémie post-opératoire. (Bull. Mém. Soc. juillet 1933).
- PIERINI. — Etats d'hypochlorémie et la rechloruration sodique par voie veineuse. (Semapa medicale, février 1932).
- POLONOVSKI. — Fixation du chlore au niveau du tissu rénal traumatisé et perfusé. (C. R. Soc. biol. Lille 1934).
- PORGUES. — Sur le coma hypochlorémique. (Klinische Wochens, Janvier 1932).
- RATHERY. — Le syndrome hypochlorémique irréductible des néphrites chroniques. (Bull. et Mém. des hôp. de Paris, Juillet 1930).
- ROBINEAU. — Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. (Soc. nat. de chir. Décembre 1933).
- ROBINEAU et LEVY. — On peut éviter les accidents post-opératoires accompagnés d'hypérozoémie et d'hypochlorémie. (Presse médicale, décembre 1933).

- ROCKUDOOD et ANDERSON. — Changes in chloride metabolism in abdominal lesions. (Surg Gynec. et obstet. mars 1928).
- RUDOLF. — L'Hypochlorémie. (Thèse Paris 1931).
- RUDOLF. — L'Interprétation de l'hypochlorémie dans les néphrites. (Paris médical, octobre 1933).
- SALA. — Variaciones che experimenta la R - A por la anestesia. (Medicina latina, septembre 1931).
- SCHMIDT. — Sur la désaggrégation de l'ion Cl dans le sang dans les états hypochlorémiques, estimée d'après une nouvelle méthode. (Klinische Wochenschrift. Février 1935).
- SCHNOHR. — Action des injections hypertoniques de chlorure de sodium sur le péristaltisme intestinal. (Comptes rendus, Soc. de biologie, juillet 1932).
- SCHWAAB et WALTHER. — Vomissements graves de la grossesse ; hypochlorémie et azotémie. (Prre médicale, mai 1933).
- SEMINO. — Le Variazioni della cloremia dopogli interventi operatori. (Osped. Maggiore, juillet 1932).
- TABANELLI. — Ricerche sulla iperpolypeptidemia post-opérativa. (Rivista di Patologia Sperimentale 1935).
- WOLFROMM. — Anurie post-opératoire et hypochlorémie. (Congrès Français Urol. Paris 1933).
- ZAGARESE. — Studio sperimentale della ipoclorémia post-operatoria. (Ann. di med. Nav. colon, octobre 1934).



TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I : Revue générale des travaux antérieurs . .	11
CHAPITRE II : But de notre travail. Méthodes employées. Résultats obtenus	23
CHAPITRE III : Principaux symptômes de la « maladie post-opératoire »	51
TRAITEMENT	57
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

« Contribution à l'étude du « Choc
Opératoire ». Etude clinique et chimi-
que des opérés en chirurgie générale. »

par SANTUCCI Antoine Paul Ours

Je pense que la Faculté peut en per-
mettre l'impression.

Montpellier, le 5 juillet 1937.

Le Professeur :

MASSABUAU.

Vu :

Montpellier, le 5 juillet 1937.

Le Doyen :

EUZIÈRE

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 6 juillet 1937.

TAILLART.

Le Recteur :

